

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

---

1930-1931. — N° 24

---

LES  
**FORMES PSEUDO-PÉRITONÉALES**  
DU PALUDISME

---

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*présentée et soutenue publiquement le Vendredi 12 décembre 1930*

PAR

**René-Augustin-Jean BORNEUF**

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à ROCHEFORT (Charente-Inférieure), le 1<sup>er</sup> août 1904.

---

|                        |   |                             |   |            |
|------------------------|---|-----------------------------|---|------------|
| Examineurs de la Thèse | { | MM. BONNIN, professeur..... | { | Président. |
|                        |   | PETGES, professeur.....     |   | Juges.     |
|                        |   | AUBERTIN, agrégé.....       |   |            |
|                        |   | JOULIA, agrégé.....         |   |            |

---

BORDEAUX  
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS  
Y. CADORET  
3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

---

1930







Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41548427\\_0045](https://archive.org/details/IA41548427_0045)

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

---

1930-1931. — N° 24

---

LES  
**FORMES PSEUDO-PÉRITONÉALES**  
DU PALUDISME

---

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*présentée et soutenue publiquement le Vendredi 12 décembre 1930*

PAR

**René-Augustin-Jean BORNEUF**

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à ROCHEFORT (Charente-Inférieure), le 1<sup>er</sup> août 1904.

---

|                        |   |                             |   |            |
|------------------------|---|-----------------------------|---|------------|
| Examineurs de la Thèse | { | MM. BONNIN, professeur..... | { | Président. |
|                        |   | PETGES, professeur.....     |   | Juges.     |
|                        |   | AUBERTIN, agrégé.....       |   |            |
|                        |   | JOULIA, agrégé. . . . .     |   |            |

---

BORDEAUX  
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS  
Y. CADORET  
3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1930

# FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX



M. SIGALAS..... Doyen.

## PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH, RIVIÈRE, BARTHE, LE DANTEC, DENIGES.

## PROFESSEURS

|                                                 | MM.          |                                               | MM.        |
|-------------------------------------------------|--------------|-----------------------------------------------|------------|
| Clinique médicale.....                          | N.           | Zoologie et parasitologie.....                | MANDOUL.   |
| id.....                                         | CASSAET.     | Médecine expérimentale.....                   | MAURIAC.   |
| Clinique chirurgicale.....                      | CHAVANNAZ.   | Clinique ophtalmologique.....                 | TEULIÈRES. |
| id.....                                         | BÉGOUIN.     | Clinique chirurg. infantile et orthopédie..   | ROCHER.    |
| Pathologie et thérapeutiques générales...       | CARLES.      | Clinique gynécologique.....                   | GUYOT.     |
| Clinique d'accouchements.....                   | ANDÉRODIAS.  | Clinique méd. des maladies des enfants..      | CRUCHET.   |
| Anatomie pathol. et microscopie clinique.       | SABRAZÈS.    | Chimie biologique et médicale.....            | DELAUNAY.  |
| Anatomie.....                                   | VILLEMEN.    | Physique médicale et pharmaceutique....       | SIGALAS.   |
| Anatomie générale et histologie.....            | G. DUBREUIL. | Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques. | BONNIN.    |
| Physiologie.....                                | PACHON.      | Clinique des malad. cutanées et syphilitiques | PETGES.    |
| Hygiène.....                                    | AUCHÉ.       | Clinique des maladies des voies urinaires.    | DUVERGEY.  |
| Médecine légale et déontologie.....             | LANDE.       | Clinique des malad. nerveuses et mentales.    | ABADIE.    |
| Electroradiologie et clin. d'électricité médic. | RÉCHOU.      | Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....        | PORTMANN.  |
| Chimie.....                                     | CHELLE.      | Toxicologie et hygiène appliquée.....         | LABAT.     |
| Botanique et matière médicale.....              | BEILLE.      | Hydrologie thérapeutique et climatologie..    | SELLIER.   |
| Pharmacie.....                                  | DUPOUY.      |                                               |            |

MM. MICHELEAU, LEURET, DUPÉRIÉ (Médecine générale).

## AGRÉGÉS EN EXERCICE :

|                                           | MM.              |                                             | MM.        |
|-------------------------------------------|------------------|---------------------------------------------|------------|
| Anatomie.....                             | DUBECQ.          | Maladies mentales.....                      | PERRENS.   |
| id.....                                   | DUFOUR.          | Chirurgie générale.....                     | PAPIN.     |
| Histologie.....                           | LACOSTE.         | id.....                                     | JEANNENEY. |
| Anatomie pathologique.....                | MURATET.         | id.....                                     | CHARRIER.  |
| Parasitologie et sciences naturelles..... | R. SIGALAS.      | id.....                                     | LOUBAT.    |
| Médecine générale.....                    | GREYX.           | Obstétrique.....                            | PERY.      |
| id.....                                   | N.               | id.....                                     | N.         |
| id.....                                   | AUBERTIN.        | Ophtalmologie.....                          | BEAUVIEUX. |
| id.....                                   | DAMADE.          | Dermatologie et syphiligraphie.....         | JOULIA.    |
| id.....                                   | PIÉCHAUD.        | Pharmacie.....                              | GOLSE.     |
| id.....                                   | DELMAS-MARSALET. | Chimie générale pharmaceut. et toxicologie. | VITTE.     |

## COURS COMPLÉMENTAIRES :

|                          | MM.       |                                          | MM.         |
|--------------------------|-----------|------------------------------------------|-------------|
| Clinique dentaire.....   | CAVALLÉ.  | Puériculture.....                        | FAUGÈRE.    |
| Médecine opératoire..... | PAPIN.    | Démonstrations et préparations pharmac.. | N.          |
| Accouchements.....       | N.        | Pharmacie chimique.....                  | GOLSE.      |
| Ophtalmologie.....       | CABANNES. | Zoologie et parasitologie.....           | R. SIGALAS. |

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. MM. N. GOURDON  
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE.

---

A MA MÈRE.

---

A MES FRÈRES, A MES SŒURS.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE.

---

A MA GRAND'MÈRE.

---

A MON ONCLE, A MA TANTE, A MON COUSIN.

---

A TOUS LES MIENS. — A TOUS MES AMIS.

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ ET DES HÔPITAUX.

---

A MES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE ANNEXE DE MÉDECINE  
NAVALE DE ROCHEFORT ET DE L'ÉCOLE  
PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE  
ET DES TROUPES COLONIALES DE BORDEAUX.

---

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DARGEIN,

*Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine  
et des Troupes coloniales,  
Officier de la Légion d'honneur.  
Croix de guerre.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. BONNIN,

*Professeur de Médecine coloniale et de Clinique des maladies  
exotiques à la Faculté de Médecine de Bordeaux,  
Officier de l'Instruction publique.*

Veuillez trouver ici, Monsieur le Professeur, l'hommage de ce modeste travail, inspiré par vous, et l'expression de ma reconnaissance pour la bonté avec laquelle vous m'avez accueilli dans votre laboratoire et l'extrême bienveillance que vous n'avez cessé de me témoigner.

# LES FORMES PSEUDO-PÉRITONEALES

## DU PALUDISME

---

### INTRODUCTION

---

Comme la plupart des infections, le paludisme a été rendu responsable des syndromes les plus variés; tous les organes et toutes les fonctions de l'organisme ont, tour à tour, été présumés atteints.

Cette imputation s'expliquait avant la découverte de Laveran, en 1880, alors que l'étiologie des maladies palustres était encore mystérieuse; les causes invoquées étaient nombreuses et vagues: exhalaisons méphitiques des marais, miasmes, etc. Après la découverte de l'hématozoaire, on sut mieux rattacher au paludisme ce qui lui revenait et en séparer ce qui lui était imputé à tort. Mais il se passe peu de jours sans qu'il soit mis en cause dans des syndromes variés, dont on l'absout souvent bientôt après. Aussi, le Professeur Le Dantec écrit-il: « La question du paludisme est une des questions les plus complexes de la pathologie humaine; elle fait de continuels progrès, mais son évolution incessante en rend l'étude pour ainsi dire extemporanée et provisoire. Tel ou-

vrage, paru hier, est aujourd'hui démodé et les recherches de demain rendront peut-être vieillotte l'étude faite aujourd'hui. Protée en clinique, protée en microbie, c'est l'aspect que revêt le paludisme à mesure que les recherches se poursuivent. » Ainsi, à côté des manifestations courantes, banales, du paludisme, prennent place des formes cliniques anormales et diverses. Cette diversité d'aspects explique les surprises et les discussions que fait naître encore aujourd'hui la variété des modalités cliniques : parmi elles, il en est une que nous proposons d'étudier dans ce travail, c'est celle des *manifestations palustres à allure péritonéale*.

« Le paludisme peut créer des algies abdominales qui peuvent revêtir les apparences dramatiques d'une péritonite appendiculaire, vésiculaire ou gastrique.

» Il n'est pas de chirurgien qui, exerçant dans un pays impaludé, ne se soit laissé prendre par le masque péritonéal ainsi réalisé et n'ait ainsi opéré une fausse appendicite, une fausse cholécystite, une fausse perforation de l'estomac.

» L'intervention montrera l'intégrité des organes qu'on pensait infectés. C'est alors seulement qu'on pense au paludisme et qu'un examen du sang ou un traitement quinquine permettent de le mettre en évidence.

» Il est inutile de souligner l'importance de tels faits, car, nous allons le voir, il est possible de les dépister assez facilement et d'éviter ainsi au malade une laparotomie pour le moins inutile.

» Laveran classe cette forme clinique, péritonéale, du paludisme dans la catégorie des fièvres larvées, conservant « au » terme fièvres larvées le sens primitif des auteurs anciens » dont beaucoup se sont éloignés aujourd'hui. *Larvæ* veut » dire masque. Une fièvre larvée est celle qui simule une » autre affection en en prenant le masque. » (Costantini et Couniot.)

Ces formes pseudo-péritonéales paraissent en vérité connues depuis longtemps déjà, puisque deux auteurs grecs : Marginas et Gravaris, les signalaient avant 1888. « Observées

ensuite en Grèce, en Turquie, elles ont été particulièrement étudiées par Gillot, en 1905, qui en apportait plusieurs observations. Les traités classiques de Laveran, de Grall, de Guillon, en parlent. Laveran, quoique n'en ayant jamais observé, insiste sur leur importance; leur connaissance, dit-il, permet d'éviter aux praticiens de fâcheuses erreurs de diagnostic. »

La guerre de 1914 a de nouveau attiré l'attention sur ces formes anormales. Les médecins de l'armée d'Orient, au cours de la guerre de Macédoine (1916), ont eu à observer fréquemment des cas de ce genre, et leur attention fut rapidement attirée, après quelques hésitations, sur cette modalité possible; et, pour éviter les erreurs d'interprétations de telles symptomatologies, les chirurgiens étaient mis en garde, dès leur arrivée au corps expéditionnaire, contre ces tableaux cliniques trompeurs. Alamartine, Cotte, Patel, en rapportent plusieurs exemples.

Mais c'est dans ces dernières années surtout que des publications d'assez nombreux cas se sont succédé, montrant l'intérêt et les difficultés qu'ils soulèvent. Bressot en particulier apportait récemment les observations de cinq malades.

Par la suite, quelques observations mirent en évidence que ces formes relativement rares d'une maladie si commune se rencontraient partout où règne le paludisme.

*A quelle période de l'infection palustre appartient la forme pseudo-péritonéale ?* Pour Armand Delille, Abrami, Paiseau, Lemaire, elle se place dans la période qu'ils appellent « *période des rechutes et des récurrences du paludisme primaire* », parmi les « *syndromes de localisations viscérales* ». Pour ce qui est du *paludisme secondaire*, les mêmes auteurs disent : « Il est possible, assurément, de rencontrer les mêmes syndromes viscéraux que nous avons décrits dans le paludisme primaire, mais ils sont, la plupart du temps, atténués, et, en pratique, nous n'en avons guère observé que trois sortes : l'anémie, les troubles nerveux et la bilieuse hémoglobinu-rique. »

A vrai dire, l'apparition des accidents péritonéaux peut se produire au cours de toutes les atteintes sévères de paludisme, soit pendant la période d'invasion, soit au cours d'accès ultérieurs; cependant, la plupart des observations montrent qu'il s'agit plus souvent d'un paludisme de début ou d'invasion, que de rechutes ou de récidives.

---

## OBSERVATIONS

---

### OBSERVATION I (Inédite).

C..., matelot, 28 ans, est amené le 10 décembre 1929 dans le service de M. le Professeur Bonnin pour péritonite.

Sa maladie aurait débuté de la façon suivante : le 12 ou le 13 novembre, au cours d'un voyage, il a été débarqué pour orchite droite à Libreville, où il séjourne à l'hôpital; là, pendant trois jours, il prétend avoir uriné du sang, et, malgré qu'on le presse de questions, c'est tout ce qu'on peut en tirer.

Quelques jours après, on l'embarque en vue de son rapatriement; il souffre toujours du testicule droit; cependant, il circule, mais faible, dit-il, et fatigué.

Pendant cette traversée de retour, il est pris de fièvre et de douleurs abdominales; on lui demande de préciser le siège de ces douleurs, et il montre le testicule et l'abdomen. La fièvre semble avoir été continue. Puis, vers le 3 ou le 4 décembre, il aurait eu des vomissements de sang. Le malade prétend n'avoir pas été quininé à bord.

Fébricitant à bord, à l'arrivée du bateau à Bordeaux il est soudain en hypothermie et dans l'état actuel, qui le fait diriger immédiatement sur l'hôpital.

A l'entrée, température, 36°6. Le lendemain matin, 11 décembre, à 11 heures, la température est à 35°4 et le pouls à 116. Le pouls est plein, bien frappé, régulier.

Le malade a des vomissements verts et du hoquet.

A l'examen, il se présente en décubitus dorsal, comme écrasé; c'est un homme très musclé, non amaigri, et sa pâleur frappe au premier abord : pâleur surtout prononcée du visage, des oreilles,

des lèvres et des muqueuses; le reste du corps est pâle aussi, et cependant il n'est pas froid.

On constate du subictère des conjonctives seulement.

Son visage, en plus de la pâleur, est fatigué; cependant, il est expressif, il semble comprendre et suit ce qui se passe. Mais le malade est très ralenti et répond difficilement aux questions qu'on lui pose; sa voix est cassée, ses lèvres sont fuligineuses et croûteuses, sa langue est sèche, brûlée, dure, noire; il a soif.

Il a du hoquet intermittent, mais assez bien supporté.

Il vomit un liquide vert épinard; son intolérance gastrique est absolue, même à la glace.

L'examen porte tout d'abord sur l'*abdomen* : c'est de là uniquement que se plaint le malade, mais il est impossible de faire préciser le siège initial et exact de la douleur; il indique toujours le testicule droit, ou bien parcourt de sa main tout l'*abdomen*.

A l'inspection, celui-ci est normal, sans pétéchies ni taches rosées.

A la palpation, la région de l'hypocondre droit est sensible. On décèle un point gastrique et un point appendiculaire douloureux.

De plus, on a une sensation d'empâtement sans limites précises et de défense musculaire dans les régions ombilicale et épigastrique.

Les réflexes abdominaux sont nuls.

A la percussion, matité complète avec sensation d'empâtement dans les mêmes régions; les régions basses sont sonores; la matité hépatique est conservée et se continue avec la précédente.

Le malade est constipé, mais le toucher rectal ramène un peu de matières de consistance et d'aspect normaux; ce dernier est indolore.

L'épididyme et le testicule droits sont gros, durs, sensibles. Le cordon est normal. La prostate et les vésicules sont normales. Il n'y a pas d'écoulement urétral.

Le sphincter vésical est relâché, la vessie est vide; les urines teintent les draps en jaune orangé clair, comme une urine normale ou un peu foncée.

Les reins ne sont ni palpables, ni douloureux.

*Appareil respiratoire.* — Respiration régulière, tendant à être suspirieuse. Dyspnée d'effort facile.

*Appareil circulatoire.* — Pouls à 116, mais égal, régulier, très bien frappé.

Tension : Mx, 20; Mn, 8; Io, 7.

Les oscillations sont vigoureuses (au Pachon).

*Appareil ganglionnaire.* — Quelques petits ganglions dans les aînes.

*Système nerveux.* — Il a été peu exploré. Cependant, la vue et l'audition sont normales, les réflexes pupillaires normaux.

Il n'y a pas de raideur de la nuque.

Insomnie avec agitation nocturne sans délire.

En somme, dans cet ensemble, les symptômes abdominaux attirent invinciblement l'attention, et leur groupement fait penser en premier lieu à une péritonite par perforation au début. On trouve en effet de la tachycardie et de l'hypothermie récente, dissociation survenant au cours d'une fièvre continue, des vomissements, un facies altéré, des douleurs abdominales spontanées et provoquées, un plastron et une matité étendus, de la constipation; il faut noter aussi que le malade a présenté des signes gastriques (hématémèses), qui compliquent encore le diagnostic.

Cependant, contre l'hypothèse précédente, il faut noter l'état du pouls, qui est moyennement rapide, bien frappé, avec une bonne tension; il n'y a pas de ballonnement, pas de défense réelle dans cet état, qui dure, semble-t-il, depuis plus de vingt-quatre heures; la matité laisse sonore la fosse iliaque droite et la partie inférieure de l'abdomen; les vomissements porracés et le hoquet durent depuis quatre jours, et ce sont habituellement des signes terminaux; la constipation n'est pas réelle.

Aussi un chirurgien appelé à voir le malade songe-t-il lui aussi à la péritonite.

Cependant, nous rappelons que le malade a été débarqué à Libreville à l'occasion d'une orchite, qu'il y a été probablement atteint d'une bilieuse (il dit avoir pissé du sang), qu'il a eu pendant la traversée de retour une fièvre continue, reprise possible

d'une fièvre palustre traitée à Libreville. De plus, il a une anémie très apparente : les premiers prélèvements de sang pratiqués d'urgence au cours même des divers examens ci-dessus montrent que ce sang est quasi aqueux, dilué. Le sang coloré simplement présente une hyperleucocytose, avec deux leucocytes mélanifères par champ (à l'immersion), qui font instituer immédiatement le traitement suivant :

Formiate de quinine glucosé intraveineux, 0 g. 50;

Transfusion de 80 cc. de sang humain, après vérification extemporanée de la compatibilité;

Injection rectale lente (Murphy) d'eau glucosée adrénalinée.

Dans les vingt-quatre heures, quatre injections intramusculaires de 0 g. 50 de formiate de quinine sont pratiquées.

A 16 heures, deuxième transfusion de 40 cc. de sang humain.

A 20 heures, le malade entre dans le coma et meurt à 21 heures.

Entre temps, l'examen du sang donnait les résultats suivants :

Globules rouges, 1.030.000;

Globules blancs, 22.000;

Quelques schizontes de *Pl. praecox*, rares corps en croissant;

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles, 63 p. 100;

Monocytes, 22 p. 100;

Lymphocytes, 13 p. 100.

En résumé, accès pernicieux algide avec anémie grave.

*Autopsie.* — Le 12 décembre, à 12 heures. Corps très musclé, très blanc. Raideur musculaire très forte.

La section de la peau montre un tissu cellulaire un peu teinté en jaune, alors que la peau ne l'est point.

*Abdomen.* — Intestins pâles, gris bleuté clair, voire blancs; ils ne remplissent pas la cavité abdominale, ils sont vides, amincis, rétractés sur eux-mêmes, comme si on avait formolé le cadavre.

Le foie déborde légèrement les fausses côtes et s'étend loin sous l'hypocondre gauche; on ne voit pas la rate, qu'il recouvre.

Pas de réaction péritonéale; fausses membranes, etc., mais on trouve environ 20 cc. de liquide péritonéal dans le bas-fond.

L'estomac est plein de liquide vert et présente quelques suffusions sanguines formant un piqueté.

Le duodénum et le grêle contiennent un peu de chyme muqueux.

Le pancréas est gris et pâle.

L'iléon présente des plaques de Peyer peu visibles.

L'appendice est libre, souple et livide.

Les côlons sont vides, rétractés, sans ulcérations.

La foie est volumineux, vert foncé, glacé; la vésicule biliaire est gonflée d'une bile vert noir et visqueuse. En coupe, le foie présente la même couleur qu'en surface.

La rate, très postérieure, est masquée par le foie; elle est quadruplée de volume, très allongée, avec des encoches hilaires. Elle est à peu près noire, très difficile à enlever tant elle est fragile; il est impossible d'y faire des coupes, ni des tranches, car elle *coule* par les incisions en une bouillie noire.

Les reins sont très gros, triplés de volume, de teinte chamois; la corticale est plus pâle et les tubes droits tranchent en foncé sur les pyramides.

Les surrénales sont volumineuses.

*Thorax.* — Le cœur est pâle, très mou, surtout le ventricule droit, vide, sans pus.

Les deux poumons ont une teinte ardoisé foncé; ils sont gonflés, tendus, rigides (congestion et œdème totaux). Le sommet du poumon droit est adhérent.

*Encéphale.* — Congestion des deux hémisphères; les circonvolutions sont grises, mais sans liquide céphalo-rachidien abondant.

Les frottis et les organes montrent des hématozoaires, voire des rosaces à nombreux petits mérozoïtes. Les coupes d'organes montrent un encombrement des capillaires par les globules rouges parasités.

#### OBSERVATION II (Inédite).

G... (Paul), 37 ans, géomètre. Entré le 3 juin 1930, salle 22, lit 3.

Le malade, débarquant du *Brazza*, est amené, sur un brancard, à demi-confus.

Il est dans un état à la fois d'insuffisance cardiaque (dyspnée, œdème pulmonaire, gros foie douloureux, souffle apexien) et de cachexie palustre (température, 37°8-38°8; anémie moyenne, 3.193.000 globules rouges; hématozoaires, *Pl. falciparum* [1 tous les 3 ou 4 champs]; rate perceptible de 10 cm. × 5 cm.). En même temps, il y a des troubles psychiques : confusion, amnésie, agitation, verbigération.

*Traitement.* — Ouabaine intramusculaire; huile camphrée éthérée; chlorhydrate de quinine intraveineux, 0 gr. 30 toutes les quatre heures.

Le jour suivant, 4 juin, même état.

Tension artérielle : Mx, 19; Mn, 12; Io, 5 (Pachon). Pours, 1,28.

5 juin : Un syndrome péritonéal éclate soudain : vomissements verdâtres, poulx rapide et filant, visage altéré, yeux excavés et cernés, langue sèche, ballonnement, circulation veineuse, douleurs abdominales surtout hépatiques, œdème douloureux thoraco-hépatique droit, si bien que certains pensent à la possibilité d'une hépatopéritonite amibienne (?).

Le même traitement est cependant continué.

Le 6 juin, il n'y a plus d'hématozoaires dans le sang, mais amaigrissement brutal, langue rôtie, myoclonies, convulsions.

Mort le 7 juin.

A l'autopsie, on trouva les signes d'une insuffisance cardiaque : ascite, gros foie bigarré, œdème pulmonaire, hypertrophie du ventricule gauche avec stase sanguine cavitaire.

Rate gris fer avec taches noires, dure, de 20 cm. × 8 cm.

Le foie, la moelle et surtout la rate contenaient des hématozoaires.

Ce dernier cas ne donna qu'un instant, au milieu d'un tableau assez complexe de cachexie palustre et d'insuffisance cardiaque auxquelles il empruntait quelques signes (foie cardiaque douloureux), l'image d'un syndrome péritonéal : température, poulx, vomissements, constipation, ballonnement, circulation collatérale, ascite légère, douleurs abdominales, hypogastriques et thoraciques supérieures avec œdème pariétal prédominant à droite purent un moment faire penser à une péritonite, que les signes de tuméfaction doulou-

reuse hépatique (foie cardiaque) avaient fait rapporter à une suppuration hépatique.

L'hypothèse n'était pas cliniquement invraisemblable. En l'espèce, le syndrome pseudo-péritonéal était à vrai dire trop fondu dans un ensemble plus complexe de cachexie palustre et cardiaque pour ne pas être facilement démasqué, mais il n'en provoqua pas moins un instant d'hésitation.

### OBSERVATION III.

(SOULIÉ, *Gaz. méd. de Paris*, 1892.)

*Fièvre paludéenne revêtant le masque d'une péritonite.*

*Péritonisme palustre.*

G... (Hyacinthe), 41 ans, ménagère, venant de Dély-Ibrahim, entre à la salle Bichat le 26 août 1890. Était alitée depuis cinq jours; elle a eu continuellement la fièvre. Elle se plaint d'un grand mal de tête. Courbature généralisée; n'a jamais eu les fièvres.

Température, 40°1; Pouls, 120.

27 août : Ventre très douloureux; météorisme, vomissements ; glace à l'intérieur et sur l'abdomen; pilules d'opium.

Le 28, la malade ne peut rien conserver; vomissements porracés; facies grippé; ventre très douloureux, très ballonné. Pouls petit, 130. Température, 41 degrés. *Le diagnostic de péritonite paraît s'imposer.* En raison de la localité d'où vient la malade, je fais l'examen du sang. Hématozoaires du paludisme (corps n° 2); leucocytes mélanifères. Je fais immédiatement une injection hypodermique de 1 g. 50 de bichlorhydrate de quinine.

Le 29 : Température, 38°4. Ventre moins douloureux, mais toujours météorisé. Vomissements plus rares. Nouvelle injection de 1 g. 50 de quinine. Soir : Température, 37°4.

Le 30, les vomissements ont cessé, le météorisme a considérablement diminué. La glace est suspendue ainsi que la quinine.

Le 31, la température est remontée à 39 degrés. Vomissements, météorisme, douleurs abdominales. La poche de glace est rétablie.

Injection de 1 g. 50 de bichlorhydrate de quinine.

1<sup>er</sup> septembre : La fièvre est tombée, les vomissements ont disparu ainsi que la douleur abdominale. La quinine est continuée pendant deux jours. La malade sort guérie le 30 septembre.

#### OBSERVATION IV.

(FORD, *Medical record*, 1902.)

R..., âgé de 23 ans, bien bâti, musculeux; pas d'histoire d'appendicite, de typhoïde, de dysenterie ou de diarrhée récentes.

A eu une attaque légère de fièvre paludéenne un mois avant son admission. Précédemment, santé excellente. Cet état se maintient jusqu'au 23 mars 1900, où il fut saisi d'une douleur dans la fosse iliaque droite, douleur qui augmenta graduellement d'intensité jusqu'à ce que, au bout de deux heures, il fût obligé de rentrer à son quartier. Son état subit une amélioration légère et passagère, mais, le 26, devient subitement pire, et le patient fut cette fois transporté à l'hôpital avec le *diagnostic* « *d'appendicite aiguë catarrhale* ».

A ce moment, sa température était de 36°4; il n'y avait pas de nausées, de vomissements, de constipation, ni aucun des symptômes classiques de l'appendicite, excepté la douleur et une flexion légère de la cuisse droite. Une légère augmentation du volume de la rate pouvait être mise en évidence. Le traitement se montra inefficace, et comme la douleur du patient devenait plus intense et que la température montait, je l'opérai pour appendicite.

L'appendice, long de 5 pouces 1/4, avec un méso s'étendant à 1/2 pouce de son extrémité, fut trouvé presque intact, sans évidence d'aucune inflammation ancienne ou récente ni de quelque autre lésion pathologique soit dans l'organe lui-même, soit dans son voisinage.

L'examen de l'appendice après ablation ne mit pas en évidence de lésion catarrhale, ni à l'examen général, ni à l'examen histologique. Deux petites masses fécales de la taille environ d'un grain de raisin furent trouvées dans sa lumière, mais elles furent aisément dissoutes dans quelques gouttes d'une solution saline normale. On ne trouva

pas d'inflammation de la muqueuse aux points où les masses avaient séjourné, pas plus qu'en tout autre point du cul-de-sac.

Le lendemain, le malade se sentit mieux, mais, au second jour il se plaignit qu'à l'endroit de sa plaie la douleur avait le même caractère agaçant et qu'elle était presque aussi pénible qu'avant l'opération.

La température était de nouveau montée à 38°3; l'examen du sang fait à ce moment révéla la présence du parasite estivo-automnal sous sa forme hyaline en grand nombre, en ovoïdes, en croissants et des formes intermédiaires variées. L'emploi de la quinine et de l'arsenic amena une amélioration graduelle des symptômes, mais ce ne fut pas avant le quatrième jour, lorsque le patient fut correctement imprégné de quinine, que la douleur disparut. La plaie se ferma par première intention, et la guérison fut sans histoire. Cinq semaines plus tard, le patient était remis de tous ses symptômes originaux et revenu à une température presque normale. La quinine fut administrée de nouveau, mais sans traitement local. En trois jours, le malade se proclama bien, et il rejoignit sa compagnie.

#### OBSERVATION V.

(FORD, *Ibid.*)

Ce malade, lorsque je le vis pour la première fois, souffrait de cachexie malarienne, qui s'était développée à Cuba environ trois mois auparavant. Les seuls *symptômes d'appendicite* dans ce cas étaient la douleur dans la fosse iliaque droite et une pyrexie irrégulière oscillant entre 37°2 et 38°9. Ni l'état général, traité par la quinine et l'arsenic à doses modérées, ni l'état local, traité par le repos, les salins et le sac de glace, ne s'améliorèrent au moindre degré chez ce malade. L'opération fut envisagée, mais on décida que des doses plus fortes d'arsenic et de quinine seraient d'abord essayées. A cette fin, 1 gr. 25 de la deuxième et XV gouttes de la solution de Fowler du premier furent donnés trois fois par jour. A ce moment, les états local et général s'améliorèrent à la fois.

OBSERVATION VI.

(FORD, *Ibid.*)

Cas III, IV et V. — Ils furent, toutes choses égales, semblables au cas I; mais, dans ceux-là, on n'institua pas de traitement local, et dans le but de confirmer mes soupçons on donna pendant deux jours de la quinine, en suspendant toute autre médication.

Les cas III et IV restèrent au *statu quo* et le cas V empira légèrement.

L'administration d'antipériodiques à fortes doses dissipa tous les symptômes locaux, dans les cas III et IV en trois jours, dans le cas V en quatre jours.

OBSERVATION VII.

(GILLOT, *Sem. méd.*, 1905.)

Cette malade était depuis plusieurs jours dans un état typhoïdique lorsque, rapidement, firent irruption des symptômes péritonéaux. On pensa à une perforation typhoïdique de l'intestin, bien que le séro-diagnostic fût négatif (ce qui peut se voir, même dans une dothiéntérie avérée). Un chirurgien de l'hôpital où se trouvait la patiente admit l'indication de la laparotomie et s'empessa de la pratiquer, car on sait que l'intervention en matière de perforation typhoïdique a d'autant plus de chances de réussir qu'elle est plus précoce. Une fois le ventre ouvert, on ne trouva rien, absolument rien, malgré un dévidement soigneux. On referma l'abdomen; la température resta élevée, et la malade mourut le lendemain. L'examen du sang fut malheureusement négligé. En tout cas, on ne releva pas sur l'intestin les lésions si typiques de la fièvre typhoïde.

OBSERVATION VIII.

(GILLOT, *Ibid.*)

Il (le diagnostic de péritonite) s'est imposé réellement chez un homme de 44 ans que nous avons observé l'année dernière. Amené

à l'hôpital d'Alger le 2 juillet 1904, le malade est placé dans le service de la clinique médicale.

Il est très fatigué, ne peut rien prendre et vomit beaucoup. Le matin du 3 juillet, on le trouve dans un état de prostration extrême, le facies grippé, la langue sèche, avec des vomissements porracés abondants et incessants, un ventre météorisé et très douloureux partout. Il y a eu du mélæna pendant la nuit. Le pouls est petit et rapide, battant 126 fois à la minute. Les urines ne contiennent pas d'albumine. La rate n'est pas très grosse. On ne remarque pas de taches rosées sur le ventre. Cet homme, très obnubilé, ne peut donner aucun renseignement; il répond avec peine aux questions qu'on lui pose, et seulement à voix basse. On lui fait des injections de sérum artificiel.

En présence de cet état, on pense qu'il s'agit d'une *péritonite survenue au cours d'une fièvre typhoïde ambulatoire*. Ce diagnostic est admis comme le plus plausible par plusieurs médecins. Deux chirurgiens de l'hôpital, à qui l'on montre ce malade, n'hésitent pas à reconnaître la péritonite, et sont d'avis qu'une laparotomie doit être faite.

Cependant, le séro-diagnostic typhique est négatif, et l'examen du sang me fait constater la présence de l'hématozoaire (petites formes pigmentées). En toute prudence, on injecte sous la peau 1 g. 50 de bichlorhydrate de quinine. Le soir même, l'état général est meilleur. La température baisse rapidement, les vomissements cessent. Le lendemain, tout est rentré dans l'ordre; le pouls est à 100; le patient peut conserver des aliments. Le ventre n'est plus douloureux. Cet homme peut alors raconter son histoire.

Jamais il n'avait eu de maladies, de fièvres; c'est à l'Arba, pays palustre, que, cinq jours avant sa venue à l'hôpital, il se sentit brusquement atteint de nausées et de malaise général. Il prit alors une purgation, qui ne fit qu'amener de la diarrhée. Les vomissements ne diminuèrent pas et persistèrent jusqu'à l'entrée dans le service.

Le malade peut quitter l'hôpital huit jours après, complètement guéri, ayant eu seulement, vers le 5 juillet, un érythème attribuable aux injections de sérum qu'on lui avait faites.

OBSERVATION IX.

(GILLOT, *Ibid.*)

Les choses se sont produites d'une façon analogue chez un homme de 36 ans ayant subi déjà plusieurs fois les atteintes du paludisme. Voici son histoire :

C'est à Bou-Medfa, en Algérie, vers l'âge de 17 ans, qu'il eut pour la première fois des fièvres paludéennes, sous forme d'accès survenant tous les deux jours et accompagnés de frissons, avec chaleur et sueurs. Il garda cette fièvre tierce pendant trois ans. Les accès revenaient à chaque instant, bien qu'il prît de la quinine en grande quantité.

Il y a deux ans, à Bouïnan, région malarique, il eut pendant neuf mois consécutifs des fièvres accompagnées de vomissements bilieux. Il absorba alors jusqu'à 3 grammes de quinine par jour, et guérit complètement.

Voici dix-huit jours que les fièvres l'ont repris à Bouffarik, près d'Alger, où il travaillait comme vigneron. Pendant quatre jours, il eut des accès fébriles. Le cinquième jour, il absorba 2 grammes de quinine, et la fièvre disparut, pour le reprendre une semaine après avec plus d'intensité. C'est alors qu'il vint à l'hôpital.

Le soir même de son entrée, il se trouve en proie à des douleurs de ventre violentes et à des vomissements porracés. Ces troubles durent toute la nuit.

Le 12 août, la température est moins élevée que la veille, mais le malade est très abattu. Il a les traits tirés, la voix éteinte. On ne peut pas sentir la rate; sa percussion donne cependant une matité de quatre travers de doigt en hauteur. La matité hépatique est au contraire réduite. Le ventre, météorisé, gêne l'examen des organes. La région de l'épigastre est très douloureuse; l'abdomen est, du reste, sensible dans toute son étendue, sans localisation spéciale au point de Mac Burney. On pense à une péritonite. Les assistants du service se rattachent d'autant plus volontiers à ce diagnostic que l'examen du sang ne montre pas d'héma-

tozoaires. Cet examen révèle seulement « la présence de quelques formes vacuolaires réfringentes dans certains globules rouges »; on note à ce propos que « quelques globules sanguins ont un centre blanchâtre, comme sarcodique, présentant des mouvements élastiques, mais sans pseudopodes, et semblant en relation avec de mêmes mouvements élastiques de tout le globule; les bords de ce centre sont très nets. Il ne s'agit pas de formes apigmentées de l'hématozoaire ». On ne trouve pas en effet d'hématozoaires (quant à ses formes ordinaires) à l'examen du sang sec sur lamelles coloré par le bleu éosiné. Le séro-diagnostic typhique est négatif.

Malgré tout, avant de demander l'avis d'un chirurgien, et comme la température s'élevait de nouveau, à midi, fut pratiquée une injection sous-cutanée de 1 g. 50 de quinine; le soir, à 6 heures, la température était encore vers 39 degrés.

Le lendemain, le malade se sent mieux, les vomissements ont cessé. La fièvre est moins forte : elle reste entre 38 et 39 degrés. Une dose de 0 g. 50 de quinine est administrée par la bouche. Les urines sont normales.

Le 13, il n'y a plus de fièvre. On continue la quinine pendant quelques jours, puis on prescrit du méthylarsinate de soude. De 85, le taux de l'hémoglobine était remonté à 100 en trois jours. Le malade peut sortir, au bout de deux semaines, complètement rétabli.

#### OBSERVATION X.

(GILLOT, *Ibid.*)

Jeune femme de 21 ans, ancienne paludéenne, ayant eu déjà trois grossesses et enceinte de cinq mois, laquelle entre à l'hôpital le 1<sup>er</sup> septembre 1904, et dont voici l'observation :

Trois mois avant le début de la présente grossesse, elle eut une forte hémorragie utérine, qui dura quinze jours, cessa pendant une semaine, puis reprit pour quatre jours.

Depuis lors, c'est-à-dire depuis deux mois, existent des douleurs du ventre, principalement dans la fosse iliaque droite et vers la région sus-pubienne.

Les selles sont assurées d'une façon assez régulières.

A son entrée, cette jeune femme a quelques vomissements bilieux, mais pas de fièvre, pas de pertes, pas d'albuminurie. Le toucher vaginal ne révèle rien d'anormal. Le fœtus est vivant. La rate est grosse. Au palper, l'abdomen se montre douloureux, surtout vers la fosse iliaque droite. On ne sent pas d'empatement à ce niveau, et il n'y a pas d'hyperesthésie superficielle.

Le lendemain de cet examen, le 3 septembre au matin, survient brusquement un frisson, puis apparaissent des vomissements nettement porracés, à caractère péritonéal. *On redoute la péritonite*, car le ventre est très sensible. On fait en conséquence une application de glace sur l'abdomen et on ordonne de l'opium sous forme de lavements laudanisés. Le soir, la température s'abaisse, les vomissements porracés cessent.

Le jour suivant, au matin, les phénomènes reparaissent. L'examen du sang est fait; il décèle l'existence de nombreux hématozoaires (grosses formes pigmentées dans les globules rouges volumineux et un peu décolorés; quelques sphères granuleuses extra-globulaires et à petits grains de pigment, très mobiles). Une injection sous-cutanée de 0 g. 75 de quinine est pratiquée pendant l'ascension de la fièvre, qui atteint 39 degrés le soir; les vomissements porracés cessent peu après.

Le lendemain, la température reste entre 38 et 39 degrés, mais la malade se sent mieux. Le jour suivant tout est fini. Le taux de l'hémoglobine est à 85. Le 7, le thermomètre se maintient au-dessous de 37. Notre malade ne souffre plus du ventre. Complètement rétablie, elle quitte le service quatre jours plus tard, sans troubles du côté de sa grossesse.

#### OBSERVATION XI.

(GULLON, *Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1909.)

S..., brigadier d'artillerie coloniale, entre à l'hôpital militaire de Marseille, dans le service de M. le professeur Métin, le 27 juin 1908. Ce militaire, âgé de 28 ans, est rapatrié pour fin

de campagne après un séjour de quarante mois en Indochine. Son billet d'entrée porte la mention suivante : *Fièvre. Congestion du foie. A eu la diarrhée.*

Je vois le malade à son arrivée à l'hôpital, dans une voiture d'ambulance; il se plaint de douleurs atroces dans le ventre, et, à la lecture de son billet d'entrée, en dehors de tout examen, je le suppose atteint d'hépatite suppurée. Il est confié aux bons soins du médecin de garde et je l'examine pour la première fois, le lendemain, à la visite. Calme, sa crise douloureuse terminée depuis la veille au soir, il répond fort bien à toutes les questions et j'arrive assez rapidement à poser le diagnostic de paludisme. Ce diagnostic est aussitôt confirmé par l'examen du sang, lequel renferme, au moment même de l'apyrexie, de très nombreux hématozoaires pigmentés, analogues à ceux que l'on a coutume de rencontrer dans la *tierce secondaire*.

*Histoire du malade.* — S., dépourvu de tout antécédent héréditaire, s'engage en 1893 dans l'infanterie coloniale. Il contracte, en 1899, la *scarlatine* à Toulon, part à Saïgon et de là en Chine où il fait campagne. Il rentre en France en 1900 n'ayant eu ni paludisme, ni dysenterie. Libéré en août 1903, il rengage treize mois plus tard, en septembre 1904, dans l'artillerie coloniale et part en 1905 pour le Tonkin, où il tient garnison successivement à Hanoï, à Haïphong et Quang-Yen sans être malade. En 1907, on l'envoie en Cochinchine, au cap Saint-Jacques, où il devient, comme beaucoup d'autres, paludéen. Son premier accès remonte à septembre 1907, accès classique avec frissons, chaleur et sueur. En même temps apparaît la diarrhée : 4 à 5 selles journalières, liquides, jaunâtres, ne contenant pas de sang et se produisant sans coliques, ni ténésme, ni épreintes. Il séjourne un mois à l'hôpital de Saïgon pour cette affection, qu'on traite par le calomel, et qui finit par disparaître complètement.

S... reprend son service jusqu'au 15 mai 1908 et embarque, le 20 du même mois, pour être rapatrié, en bon état de santé.

Pendant la traversée, un premier accès de fièvre se montre avant d'arriver à Colombo, accès accompagné de vives douleurs au creux épigastrique et de vomissements bilieux. Deuxième accès,

dix jours, après, avant d'arriver à Aden, plus violent que le précédent et présentant des symptômes identiques; même répétition le 23 juin. Il débarque le 26 juin, et, le 27, au dépôt des isolés de Marseille, quatrième accès, qui le fait diriger d'urgence sur l'hôpital militaire. C'est au cours de ce dernier accès que je vois le malade.

La journée du 28 se passe normalement. Je n'ai prescrit aucun traitement, et S... se repose au lit, sans souffrances.

Le 29, à 6 heures du matin, la température axillaire est de 36°2. A 8 heures, au moment où nous arrivons pour passer la visite, le malade frissonne et commence à ressentir de très violentes douleurs, bien localisées à l'épigastre, sur une étendue large comme la paume de la main. Très agité, il ne sait quelle position prendre pour soulager ses souffrances, qui sont intolérables. Les vomissements commencent et amènent l'expulsion de *trois bols fécaloïdes solides et moulés* nageant dans du liquide verdâtre, porracé, légèrement spumeux. Les vomissements liquides se répètent jusqu'à 6 fois et cessent en même temps que les douleurs épigastriques s'atténuent, vers 10 heures. La scène est fort dramatique; *le diagnostic, s'il n'était posé depuis la veille, serait des plus délicats et on songerait, sans doute, à une intervention chirurgicale.* Mais un examen du sang, pratiqué immédiatement, confirme celui de la veille...; les hématozoaires sont toutefois beaucoup moins nombreux que dans la préparation que j'ai faite avec du sang prélevé pendant l'apyrexie.

Nous pratiquons aussitôt une injection intramusculaire de 0 g. 50 de chlorhydrate neutre de quinine, puis une injection hypodermique de 0 g. 01 de morphine. A midi, la température est de 39°8, les douleurs ont cessé, et, vers 3 heures de l'après-midi, apparaissent des sueurs très abondantes, qui obligent à changer de lit le malade.

Soumis au traitement spécifique, S... n'a plus eu un seul accès pendant son séjour à l'hôpital, d'où il sort par congé de convalescence, le 18 juillet, très amélioré.

De l'examen somatique, fort complet, dont les résultats sont exposés dans l'observation de M. Delalande, je ne retiendrai que les

points suivants : teinte terreuse des téguments, décoloration des conjonctives, rate perceptible sur une longueur de 10 centimètres, mais non palpable et non douloureuse, artères un peu dures, rêves nocturnes, nervosité de caractère, anesthésie de la muqueuse pharyngienne, hyposthésie des conjonctives oculaires. Le malade nie d'ailleurs toute habitude alcoolique.

#### OBSERVATION XII.

(GUILLOX, *Ibid.*)

Qu'il me soit permis seulement de citer le cas d'un Syrien, observé en Guinée, qui a présenté tous les symptômes d'une péritonite aiguë et qui, ayant refusé toute injection de quinine, a succombé en quelques heures. J'avais déjà traité cet homme, de complexion robuste et de haute stature, pour paludisme rebelle, et je voulais lui administrer le traitement spécifique, uniquement par mesure de précaution, avouant humblement que j'ignorais encore à cette époque le paludisme aigu à forme péritonéale. Par un hasard qu'on rencontre assez souvent en clinique, le numéro de la *Semaine médicale* contenant l'article de Gillot me parvint quelques jours après la mort de mon Syrien, me permettant un diagnostic rétrospectif non douteux.

#### OBSERVATION XIII.

(O'ZOUX, *Caducée*, 1909.)

En août 1905, je suis appelé auprès d'un commerçant arabe âgé de 45 ans; il me conte que, il y a cinq mois, il a eu une crise semblable à celle que je constate, et qui consiste en fièvre, vomissements fréquents, suppression des gaz et des selles, facies grippé, ventre généralement douloureux et ballonné; la région caecale est le siège de coliques vives, très sensible à la pression, empâté, et le point de Mac Burney est très net.

*Je m'arrête au diagnostic de deuxième crise d'appendicite et pres-*

cris un traitement médical en attendant le transfert à l'hôpital, que je conseille immédiat.

Trois jours après, je rencontre mon homme dans la rue; il a guéri rapidement grâce à une potion fébrifuge.

En novembre 1905, même attaque; mis sur mes gardes, je prescrivis au malade de l'eau chloroformée et de la quinine à forte dose; le lendemain il est sur pieds.

#### OBSERVATION XIV.

(O'Zoux, *Ibid.*)

En mai 1908, je suis très surmené. Dans la nuit du 31 mai au 1<sup>er</sup> juin, j'ai une crise de palpitations qui est pathognomonique de l'accès paludéen prochain; nuit agitée; le 1<sup>er</sup> juin au matin, mauvais état général; douleur épigastrique pongitive spontanée, exagérée par la pression, puis douleur en semi-ceinture antérieure entre l'ombilic et l'épigastre. Au repas de 11 heures, je prends 0 g. 50 de phytinate de quinine et 0 g. 25 d'antipyrine; la douleur s'épand à tout le ventre.

Dans l'après-midi, je fais en vain usage de laudanum; le soir, j'absorbe de l'eau chloroformée; alors les douleurs épigastriques s'apaisent presque complètement, mais toute la partie inférieure du ventre demeure sensible et ballonnée, la paroi réagit; la suppression des fèces et des gaz est complète.

Vers minuit, toute la douleur est localisée à la région caecale; celle-ci est souflée, se défend contre la pression; au point de Mac Burney, une douleur vive est éveillée, qui me ferait défaillir et rappelle celle que produit la compression du testicule; au-dessous, il me semble sentir un cordon sinueux qui ne peut être que l'appendice; la région est sonore.

Température axillaire, 38. Petites sueurs, éructations.

Je suis obligé de me coucher en chien de fusil pour relâcher ma paroi.

A 4 heures du matin, rien n'est changé, mais je constate, en

outre, au-dessous du point de Mac Burney, une autre zone encore plus douloureuse et contre le ligament de Fallope une troisième de sensibilité extraordinaire. *Ai-je une appendicite ?*

Alors l'observation de l'Arabe et ma crise de palpitation me font penser à du paludisme; et pour régler la question je me fais immédiatement une injection hypodermique de 0 g. 50 de quinine.

Quelques instants après, je perçois de fins borborygmes, et je peux émettre un gaz; puis la sensibilité de la région cæcale diminue et je m'endors.

Une transpiration abondante survient au matin, après laquelle je me trouve assez bien pour me lever; mais tout le jour je garde de la sensibilité abdominale.

#### OBSERVATION XV.

(POROT, *Revue de méd. de Paris*, 1911.)

*Paludisme depuis trois ans. Fièvre rémittente avec crises appendiculaires. Accès de paludisme alternant avec des accès compliqués de crises appendiculaires. Débilité mentale et idées délirantes de date inconnue avec poussées confusionnelles après les accès paludéens.*

S... (A.), est en Afrique depuis quatre ans, a contracté le paludisme il n'y a que trois ans, à Béja (fièvre continue rémittente de 17 jours). N'aurait pas eu de nouveaux accès depuis cette époque. Pas d'antécédents nerveux familiaux.

Il y a six jours, début par céphalée, courbature générale, anorexie et fièvre continue sans frissons; tous ces symptômes se sont aggravés dès le début. Il s'y est ajouté une douleur abdominale très vive, douleur continue exacerbée par le moindre mouvement. La fièvre persiste depuis six jours sans grande rémission.

Il entre à l'hôpital le 4 octobre avec le diagnostic d'hépatite.

A l'entrée, température 39°5. Abattement, langue très saburrale, anémie profonde, léger subictère. Urines colorées, sans sucre ni albumine.

Pas de symptômes nerveux, sauf un peu de céphalée.

L'abdomen est météorisé; pas de taches rosées. Constipation depuis six jours.

La région hépatique n'est pas particulièrement douloureuse, mais il y a de la douleur et de la défense musculaire sur toute la moitié droite de l'abdomen. *Le maximum de la douleur est au niveau du point de Mac Burney.* La rate est perceptible. *Notre impression est celle d'une appendicite aiguë.*

Néanmoins, en raison des antécédents paludéens du malade, nous faisons des injections de quinine tout en prescrivant des applications de glace et en donnant de l'opium.

7 octobre : La fièvre a cédé rapidement aux injections de quinine; la température est à 36°8.

Les symptômes abdominaux se sont amendés, mais il persiste une douleur toujours nette au point de Mac Burney.

12 octobre : Le malade, apyrétique, va très bien, demande à se lever; le point de Mac Burney est à peine sensible.

L'anémie s'accuse.

Une nouvelle poussée thermique se produit, violente, avec frissons, le 22 octobre; deux jours de fièvre rémittente, puis deux accès quotidiens. Le tout cède à la quinine. Les symptômes abdominaux ne se sont pas reproduits, mais il y a eu quelques vomissements bilieux.

Au cours des deux derniers accès, on note quelques idées délirantes avec onirisme exprimées dans le plus grand calme : le malade voit son cheval à la fenêtre; il se déclare en prison et voudrait bien partir.

D'après notre enquête, le malade aurait présenté des troubles psychiques quelque temps avant son entrée à l'hôpital. Il est depuis peu de temps employé comme greffier de prison au Djouggar; ses collègues le considèrent un peu comme un « maboul ». Avant d'entrer dans cette place, il en avait déjà fait nombre d'autres, renvoyé probablement pour ses excentricités. Au pénitencier du Djouggar, il se coud des galons sur les manches et va se promener ainsi toute la journée, se faisant saluer par les Arabes et les prisonniers.

Depuis qu'il est dans le service, le malade se promène seul, est triste, mélancolique.

Au début du séjour, cependant, à en croire ses voisins, il ne déraisonnait pas; c'est depuis ses derniers accès qu'il a une conversation incohérente. Il aurait des idées de grandeur, raconte avoir acheté un cheval, une voiture; il écrit des lettres à une dame, se comparant à un rossignol; il veut monter un bal de la haute société, etc.; il est complètement « perdu ». La ponction lombaire montre un liquide normal sans réaction cytologique.

31 octobre : Examen du sang : N. = 3.834.000; R. = 2.216.306; G. = 0,50; Leucocytes, 6.640.

6 novembre : Frissons et brusques élévations de température (39°). Ce malade accuse de nouveau des douleurs abdominales et a quelques vomissements. Le ventre est de nouveau météorisé et douloureux. Deux selles liquides teintées de sang. L'analyse des matières fécales ne montre pas d'œufs d'helminthes.

8 novembre : Nouveaux vomissements; le malade continue à souffrir du ventre et réclame de la glace.

10-11 novembre : Accès fébriles. Reprises des accidents abdominaux.

13 novembre : Apyrexie, sédation des phénomènes abdominaux.

Le malade quitte le service le 22 décembre en bon état. Il n'a pas repris d'accès fébriles, ni de crises abdominales. Il a pris de l'embonpoint, son anémie a beaucoup diminué.

Au point de vue psychique, on ne trouve plus d'idées délirantes, mais le malade paraît avoir un certain degré de débilité mentale.

#### OBSERVATION XVI.

(CAILLÉ, Société des sciences médicales de l'Armée d'Orient, 1916, citée par ALAMARTINE et VANDENBOSCHE.)

Dans 5 cas des plus nets et dans 6 autres moins patents il nous a été donné de voir des malades qui entraient dans les manifestations cliniques de leur paludisme par des crises simulant parfois de très près l'appendicite. Je résume l'observation du soldat P., sur laquelle les 4 autres sont, d'ailleurs, calquées : début brusque, en pleine santé, par des douleurs abdominales vives, surtout précisées

à droite. Constipation marquée. Vomissements répétés pendant deux à trois jours. Exacerbations douloureuses se produisant sous forme de crises. Fièvre absente ou légère coïncidant avec l'apparition de la crise douloureuse. Amené dans un service de chirurgie *avec le diagnostic d'appendicite aiguë*, le malade présentait à l'examen quelques signes particuliers qui suspendent le diagnostic. Si le ventre est entièrement contracturé, il n'y avait cependant pas de prédominance à droite. Si la douleur prédominait à droite et pouvait en imposer pour une douleur au point de Mac Burney, à un examen plus minutieux on pouvait constater qu'elle était haut située, paramédiane ou même médiane et qu'elle correspondait plutôt, comme siège et comme caractère, à une douleur du plexus coeliaque. D'ailleurs, l'évolution se chargeait d'imposer le diagnostic: dans le jour ou les deux jours qui suivirent, les 5 malades observés déclanchèrent un violent accès fébrile, à la suite duquel, en vingt-quatre heures, contracture, constipation, disparaissent avec la fièvre, les frissons, la sueur. Le contrôle du laboratoire, dans les 5 cas, révéla d'ailleurs la présence du parasite sanguin, et les malades, par la suite, sauf cette particularité du début, évoluèrent comme des paludiques ordinaires.

#### OBSERVATION XVII.

(ALAMARTINE et VANDENBOSCHE, *Revue de chirurgie*, 1919.)

Chaque fois, les malades nous étaient amenés directement ou envoyés d'un service de médecine avec le diagnostic de crise appendiculaire aiguë semblant nécessiter une intervention d'urgence. Dans le premier cas que nous avons vu, le malade avait 39°5 de température et un état général qui paraissait immédiatement grave. Nous avons cru à une appendicite et nous avons opéré. La seule lésion constatée a été un peu de rougeur du péritoine et des anses grêles très vascularisées. Les suites ont été simples et, dès le lendemain, la température tombait brusquement. Mais de nouveaux accès ne tardèrent pas à se produire... Chez 2 de nos malades, la scène fut beaucoup plus tragique, et le diagnostic, porté avec beau-

coup de vraisemblance par des médecins très éclairés, fut celui de perforation gastrique ou duodénale. Le début des douleurs avait été extrêmement brusque, les malades étaient presque syncopaux avec un ventre absolument rigide, des vomissements incessants. La température restait autour de 38 degrés. Dans ces 2 cas, il se produisit, au bout de quelques heures, un accès paludique type qui vint éclairer le diagnostic, mais nous avons été bien près d'admettre l'existence d'une perforation et d'opérer les malades.

#### OBSERVATION XVIII.

(CORDIER, *Annales de médecine*, 1919.)

*Accès palustre grave. Péritonite aiguë avec ascite. Périsplénite.  
Pleurésie gauche.*

A., (G.), 2<sup>e</sup> aviation, 36 ans.

Cet homme n'a jamais été malade avant la guerre; il n'était pas alcoolique dans la vie civile et n'a pas fait d'excès prolongés durant la campagne; nie la syphilis et n'en offre aucune trace actuelle. Pas d'antécédents tuberculeux dans la première enfance, n'a jamais toussé de façon notable; ses parents, sa femme et ses enfants sont bien portants.

Il a contracté le paludisme en Macédoine en juillet 1916; d'abord soigné au camp d'aviation dont il faisait partie, il a reçu des injections intramusculaires de quinine au moment de ses accès, puis fut évacué en France en août 1916. Il avait pris régulièrement la quinine qu'on lui distribuait dans le but prophylactique.

L'invasion a été précédée de quelques malaises : fatigue, céphalée vespérale, mauvais état gastro-intestinal.

Le premier accès ne fut pas très intense et la température n'atteignit pas 40 degrés. Il en fut de même pendant les vingt premiers jours.

Le premier accès violent eut lieu sur le bateau-hôpital; puis, pendant des hospitalisations dans le Midi, il en présenta avec une intensité et une fréquence nouvelles.

La répétition n'avait rien de régulier, tantôt tous les deux ou trois jours, tantôt toutes les semaines; l'heure de venue était également irrégulière. L'examen hématologique fait à ce moment signale la présence de l'hématozoaire (Pl. Laveran), et le traitement fut poursuivi par la quinine quotidienne; enfin, le malade fut envoyé en convalescence.

Il entre à l'hôpital 16, le 15 novembre 1916, après avoir eu, à l'infirmerie du 2<sup>e</sup> groupe d'aviation, deux accès violents à deux jours d'intervalle.

A l'examen, c'est un homme vigoureux, pas sensiblement amaigri, au teint un peu pâle, mais sans ictère.

Il n'a pas eu d'accès depuis quatre jours; l'abdomen est souple, la rate ne déborde qu'à peine les fausses côtes, le foie n'est pas perceptible; l'appétit est bon; la langue, les fonctions digestives sont normales; l'examen des poumons, du cœur, du système nerveux et des urines ne décèle rien d'anormal.

Six jours après son entrée, ce malade a un accès violent à 2 heures du soir; la température ne tombe qu'à 9 heures du matin; la rate n'a pas sensiblement augmenté de volume; l'accès ne se reproduit pas et le malade reprend sa vie normale.

Le 22 novembre, on note qu'il a un peu de subictère, mais il n'a rien d'anormal dans ses urines, le foie est normal, la rate n'a pas grossi; il se plaint de malaise général, de courbature, de céphalée et de fatigue; toutefois, il se lève et mange de bon appétit. Le surlendemain, ces malaises et le subictère ont disparu.

Le 23 novembre, à 9 heures du soir, le prend un accès d'une extrême violence avec 41° 2 de fièvre, état syncopal, délire. On donne 1 g. 75 de chlorhydrate de quinine (pris dans les vingt-quatre heures *per os*), et, le 26 novembre, à 10 heures du matin, on fait une injection de 0 g. 50 de quinine intramusculaire. Le 27 au matin, état grave : délire léger, tremblement généralisé, pouls misérable, dyspnée à 33, fièvre à 39° 5. On donne des toniques cardiaques, on fait une injection de sérum sous-cutanée.

Le 28 au soir, légère amélioration.

Le 29, à 11 heures, nouvel accès avec les mêmes caractères d'intensité. Le 29 au soir, le malade accuse une douleur très vive au

niveau de la rate, qui, la veille au soir, n'avait subi aucune modification appréciable de volume, et qui, le matin, débordait de deux travers de doigt; le soir, elle ne peut être palpée, si forte est la douleur que provoque l'attouchement. Dans la nuit, la douleur redouble.

Le 30 au matin, la fièvre est à  $38^{\circ} 5$ , l'état général meilleur, le cœur bat plus normalement, bien qu'environ à 100; la dyspnée est encore à 30. Deux points de côté violents dans les deux hypocondres arrachent par moments des cris. L'examen pulmonaire ne révèle que quelques petits râles humides et fugaces aux deux bases à l'inspiration, mais il n'y a aucun signe d'hépatisation ni d'épanchement pleural. Le 30, vers 4 heures, nouvel accès : état caractérisé par l'apparition de douleurs abdominales d'une extrême violence.

J'examine le malade à 5 heures du soir. *Il donne absolument l'impression d'une péritonite par perforation* : douleurs très violentes, abdomen tendu, météorisé, avec suppression de la matité hépatique; la palpation est impossible, en raison de la tension et de la défense devant la douleur; il y a un état nauséux permanent, et il y a eu des vomissements alimentaires; l'abdomen ne peut s'explorer à la palpation, mais il est patent que la matité a considérablement augmenté sans que l'on puisse préciser les limites.

L'état général est plus grave; facies grippé, narines pincées, légère cyanose des extrémités, langue à la fois rôtie et sale, gençives fuligineuses.

Le cœur bat à 140 et le pouls est petit; la dyspnée est montée à 45 sans que l'examen stéthoscopique du cœur et du poumon fasse déceler rien de nouveau.

Le 1<sup>er</sup> décembre, après une nuit passée dans un état grave avec syncopes, douleurs violentes dans l'abdomen, c'est l'examen de l'abdomen qui attire l'attention. Il est augmenté de volume, dur, tendu; on trouve de la matité dans les deux fosses iliaques avec ébauche de flot. La région splénique est extrêmement douloureuse et la rate atteint manifestement la ligne médiane; son bord inférieur est impossible à déterminer avec exactitude, mais il dépasse un travers de main au-dessous des fausses côtes.

Le 2, l'ascite est indiscutable; une ponction exploratrice ramène

d'ailleurs facilement du liquide rosé dont on trouvera l'examen plus loin. L'abdomen est énorme, le volume est disproportionné avec la quantité apparente de l'épanchement; la rate ne semble pas augmentée de volume, mais le météorisme est accru et masque tout. Il n'y a ni douleur vésiculaire ni ictère marqué. A peine un léger teint subictérique des conjonctives, qui se perd d'ailleurs dans la teinte plombée du visage. Etat général toujours grave. Encore un accès cette nuit. Rien à noter aux poumons ni au cœur.

Le 3, submatité de la base gauche, avec arrêt des vibrations et diminution du murmure. Les autres signes restent stationnaires; deux syncopes. Toniques cardiaques. Le soir, matité remontant jusqu'à la point de l'omoplate; l'épanchement s'est donc développé en quarante-huit heures environ.

Le 4 au matin, les signes constatés le 3 n'étaient pas en augmentation sensible, mais le malade accusait un point de côté plus violent dans l'hypocondre et le côté gauches. Ponction exploratrice ramenant un liquide rosé.

Dès lors, disparition graduelle des signes, et qu'il nous paraît inutile de décrire au jour le jour. Le malade a fait un séjour à Vichy; il a présenté à nouveau des accès violents pendant sa cure thermale, mais sans qu'il y ait rechute du côté de la plèvre ni de la séreuse péritonéale.

Il a été examiné à maintes reprises et spécialement à son retour de la cure thermale, sans que ni à l'auscultation, ni à la radiographie, ni à l'examen des crachats (d'ailleurs rares), on trouve rien qui puisse faire penser à une évolution bacillaire. Par ailleurs, la radioscopie n'a montré, dès que le malade a pu y être transporté (16 décembre), que des signes d'épanchement, qui, ultérieurement, ont laissé un jeu diminué du diaphragme, mais sans obscurité des sinus, à la fin de mars.

#### *Examens de laboratoire :*

##### *1° Liquide d'ascite (formule leucocytaire) :*

Globules rouges en grande quantité;

Polynucléaires neutrophiles, 7 p. 100;

Mononucléaires, 90 p. 100;

Eosinophiles, 2 p. 100;

Cellules endothéliales, 1 p. 100.

2° *Liquide d'ascite* : Coagulation lente.

Réaction de Rivalta en faveur d'un exsudat.

Forte quantité d'albumine.

On ne retrouve pas de formes d'hématozoaire.

L'inoculation a été négative.

3° *Liquide pleural gauche* : Les réactions sont sensiblement les mêmes, les globules rouges sont cependant plus déformés et moins abondants.

Peu de cellules endothéliales, 4 p. 100.

Eosinophiles, 3 p. 100;

Poly. neutrophiles, 3 p. 100;

Mononucléaires, 90 p. 100.

Pas d'hématozoaires dans les frottis; pas de micro-organismes.  
L'inoculation a été négative.

4° *Urines* : Le taux a varié entre 850 et 1.200 grammes par jour  
Ni albumine, ni sucre.

Urée : 22 grammes par litre et 18 grammes le 30 novembre et le  
3 décembre.

Urobiline : présence le 3 décembre.

5° *Sang.*

|                        | 26 novembre. | 4 décembre. | 10 janvier. |
|------------------------|--------------|-------------|-------------|
| Globules rouges.....   | 3.080.000    | —           | 3.600 000   |
| Globules blancs.....   | 14.200       | —           | 18.400      |
| Hémoglobine (Sahli)... | 64           | —           | 58          |
| Poly. neutro.....      | 55 %         | 52 %        | 66 %        |
| Poly. baso.....        | 0            | 0           | 0           |
| Poly. éosino.....      | 1,5          | 3,2         | 6,5         |
| Mononucléaires.....    | 24           | 27,6        | 13          |
| Moyens mono.....       | 6            | 5           | 5,5         |
| Lymphocytes.....       | 10,5         | 11,2        | 9           |
| Transition :.....      | 4            | 1           | —           |

Hématozoaires : Plasmodium vivax le 2 décembre.

OBSERVATION XIX (Résumée).

(CORDIER, *Ibid.*)

*Réaction péritonéale au cours d'un accès palustre.*

B..., adjudant, pilote aviateur, a fait dans le service trois séjours de novembre 1916 à mars 1917.

C'est pendant le second séjour, en janvier 1917, que nous avons observé les réactions péritonéales si caractéristiques qu'il a présentées.

C'est un paludéen de Macédoine contagionné en mars 1916, évacué fin mars; accès répétés depuis ce moment et résistant à la quinine (administration surveillée et séries d'injections intramusculaires).

Jusqu'à ce dernier accès, ce qu'il y avait de notable c'étaient surtout des accidents cérébraux avec violente céphalée, délire de parole et d'action et sensations de courbatures prolongées après l'accès.

Aujourd'hui (17 janvier 1917), le malade a eu un grand accès à 8 heures, annoncé par de la céphalée, du vertige. A 11 heures, il se plaint de douleurs abdominales, se couche à plat ventre, manifeste bruyamment sa souffrance; on n'y accorde pas une attention suffisante parce que ses cris sont accompagnés de subdélire.

A la contre-visite de 17 heures, le malade est calme au point de vue du délire, raisonne parfaitement, mais accuse des douleurs abdominales très pénibles; le ventre est ballonné, généralement douloureux, sans prédominance au niveau de la rate, qui, d'ailleurs, n'a jamais été très hypertrophiée et n'a jamais débordé les fausses côtes de plus d'un travers de doigt. Il n'y a pas de point localisé au niveau de la vésicule, ni au niveau de l'appendice.

Constipation, langue sale, anorexie absolue, pouls petit à 115. Vers 18 heures, apparaît du hoquet: le point splénique est littéralement douloureux, pas d'ascite.

Grands enveloppements chauds, qui soulagent la douleur. Le len-

demain, à 9 heures, il persistait du ballonnement, mais moins accusé que la veille. La douleur était violente; les droits étaient tendus ainsi que toute la paroi. L'exploration profonde provoquait en outre des douleurs. Pas d'ascite.

Le hoquet s'est reproduit dans la nuit. Il y a eu deux vomissements porracés et douloureux. Constipation absolue. Le point phrénique est beaucoup plus net qu'hier.

Les phénomènes ne sont rentrés dans l'ordre qu'au troisième jour. Le point phrénique est resté très douloureux pendant plus d'une semaine, et l'est resté un peu depuis. La palpation abdominale est restée à peu près impossible pendant dix jours.

Un mois après, le malade a refait une nouvelle série d'accès; cette fois il a présenté un subdélire assez accusé. Enfin, après une série d'accès, il a fait une poussée de cholécystite, qui n'a pas été améliorée par Vichy.

#### OBSERVATION XX (Résumée).

(CORDIER, *Ibid.*)

##### *Phénomènes péritonéaux (avec cholécystite) au cours d'un accès de paludisme.*

L..., 2<sup>e</sup> Aviation.

Paludisme de Macédoine contracté en août 1916. Evacué en septembre 1916. N'avait jamais présenté aucun accident hépatique ni vésiculaire avant son paludisme.

A l'entrée, au moment d'un accès, température, 41 degrés. La rate ne dépasse les fausses côtes que d'un travers de doigt et ne s'hypertrophie sensiblement que le lendemain, où elle dépasse les fausses côtes de trois travers de doigt. Ce n'est qu'au second accès, le 11 février 1917, qui suit le précédent à huit jours d'intervalle, que ce malade accuse à la seizième heure de l'accès de violentes douleurs abdominales généralisées, mais avec une prédominance marquée au niveau des deux hypocondres, que la douleur empêche de palper.

L'abdomen est rétracté, en défense; la matité hépatique a disparu.

Iloquet survenant par crises; quelques vomissements alimentaires, puis porracés. Le pouls est petit (130), la température reste à 40 degrés pendant quarante-huit heures.

Le troisième jour, sous l'influence de la quinine en injection, d'applications de glace, les phénomènes semblent s'amender.

Le quatrième jour, apyrexie; l'abdomen est souple; il n'y a plus de défense qu'à la palpation des deux hypocondres. Les phréniques sont douloureux au point interscalénique.

Le sixième jour apparaissent du subictère et un point vésiculaire douloureux qui persiste pendant six à sept jours sans fièvre.

Malgré de nouveaux accès (moins violents), ces phénomènes ne se sont pas renouvelés.

#### OBSERVATION XXI.

(TRÉMOLIÈRES et LECLERC, *Paris med.*, 1919.)

Le malade dont il s'agit, Henri C..., âgé de 36 ans, sans aucun antécédent hépatique ou gastrique, mais d'habitudes éthyliques, avait été atteint, à l'armée d'Orient, en octobre 1916, d'un paludisme qui s'est traduit d'emblée, sans syndrome net de première invasion, par des accès francs survenant tous les quinze jours, et, en mars 1917, d'une dysenterie guérie en une semaine par des injections sous-cutanées d'émétine. Rentré en France, le 13 septembre 1917, en permission d'un mois, il est pris brusquement chez lui, le 23 septembre, au cours d'un accès fébrile, de violentes douleurs abdominales et de vomissements.

Transporté à Vesoul, à l'hôpital complémentaire 39, il est examiné le 24 par l'un de nous. En état de collapsus, le nez froid, les lèvres cyanosées, le pouls petit et rapide, il continue de vomir et se plaint de vives douleurs dans la région sus-ombilicale. La paroi abdominale est contracturée, surtout au niveau des hypocondres et de l'épigastre, où la palpation accroît à la fois la défense musculaire et la douleur. La constipation est absolue depuis le début des accidents. La température est à 38 degrés. *Cet ensemble symptomatique fait porter le diagnostic de péritonite généralisée due à une perforation*

*gastrique ou vésiculaire* plutôt qu'à une perforation appendiculaire, la contracture pariétale prédominant dans la région sus-ombilicale. L'ordre fut aussitôt donné d'évacuer le malade sur un service de chirurgie.

Mais dans la soirée du 24 et dans la journée du 25, une amélioration s'étant produite, l'intervention fut différée. Le 26 au matin, le tableau clinique est nettement rassurant : la défense pariétale est réduite à la région sus-ombilicale, l'état général est fort amélioré, il n'y a plus de fièvre; le diagnostic de péritonite par perforation est écarté.

Dans la région sous-hépatique, où la contracture musculaire fut toujours le plus accusée, on peut constater le 1<sup>er</sup> octobre, sous anesthésie, une tuméfaction dont la forme et le siège pouvaient faire émettre l'hypothèse de cholécystite subaiguë avec distension vésiculaire; mais plusieurs raisons rendaient cette hypothèse peu vraisemblable : l'absence de tout antécédent lithiasique, de toute coloration ictérique ou subictérique depuis le début de l'affection, la brièveté de la période fébrile malgré l'acuité des accidents initiaux, l'apyrexie actuelle, qui s'accorderait mal avec une collection vésiculaire.

D'ailleurs, trois semaines plus tard, la contracture musculaire ayant à peu près disparu, la palpation ne permettait plus de percevoir sous le foie aucune tuméfaction; mais, à travers la paroi redevenue souple, on pouvait sentir une rate très volumineuse et un foie très hypertrophié et encore douloureux. Ce n'était donc pas la vésicule, dont on avait constaté l'augmentation de volume, mais le foie lui-même, plus particulièrement le lobe carré ou lobe vésiculaire.

Ajoutons que, jusqu'à sa sortie de l'hôpital, le malade eut une dizaine d'accès fébriles plus ou moins accentués, contre lesquels un traitement quinique méthodique fut prescrit. Le 23 novembre, il fut envoyé en observation dans un service de paludéens; sa santé générale fut toujours bonne; il n'eut aucun accident hépatique ou gastrique; aucun accès ne se reproduisit, et il ne conserva de sa crise que la splénomégalie et l'hépatomégalie habituelles.

OBSERVATION XXII.

(BARD et PATEL, *Lyon chir.*, 1925.)

Un jeune homme de 25 ans, Italien d'origine, est amené le 26 décembre 1924, à la fin de la matinée, dans le service de l'un de nous, avec un syndrome abdominal très violent datant de quelques heures.

A l'examen, le malade paraît très déprimé et fortement touché; il a eu, après l'apparition de la douleur, à 8 heures du matin, des nausées et des vomissements; le pouls est rapide, à 130, bien frappé, de tension satisfaisante.

L'abdomen est rétracté, immobile dans les mouvements respiratoires. La palpation abdominale ne rencontre pas la barrière rigide des perforations, mais lorsque l'on appuie sur la paroi celle-ci se contracture immédiatement et s'oppose à tout examen. Pas de matité des flancs; la matité hépatique est conservée.

Le malade disant qu'il a fait deux séjours en médecine pour une affection gastrique, l'attention est particulièrement retenue sur ce point, et, *dans la crainte d'une perforation d'ulcus*, on décide une intervention.

26 décembre 1924 : Intervention. Laparotomie. sus-ombilicale médiane; l'estomac est sain, aucune perforation, aucune indication suspecte. L'appendice, attiré, est également sain; on constate seulement de volumineux ganglions mésentériques. Gastro-entérostomie au bouton, faite avec la pensée qu'il pourrait exister une ulcération gastrique.

*Suites opératoires* : La température, qui était à 38 degrés le soir de l'opération, monte le lendemain matin à 40 degrés et le soir à 40°4.

Le 28 décembre, point de côté, toux, expectoration muco-purulente, signes d'hépatisation du côté gauche, lesquels disparurent au dixième jour, en même temps que la température tombait.

Au douzième et au quatorzième jour après l'opération apparaissent des accès thermiques, avec frissons et sueurs. On apprend alors que le malade, qui habitait l'Algérie et est arrivé à Lyon depuis

te mois de septembre seulement, est sujet à des accès depuis assez longtemps.

Départ le 20 janvier 1925.

30 janvier 1925 : Le malade revient dans le service, accusant un point de côté persistant à droite. L'auscultation révèle un souffle et de l'obscurité respiratoires; le malade est envoyé dans le service de M. le Professeur Bard.

On constate une pleurésie droite de moyenne abondance, avec souffle pleurétique et œgophonie mats en arrière; la matité n'occupe que le tiers inférieur de l'hémithorax environ. La température est subfébrile, atteignant rarement 38 degrés; la ponction donne issue à un liquide nettement hémorragique, dans le culot duquel on ne rencontre, en dehors des globules rouges en très grand nombre, que de très rares leucocytes et de nombreuses cellules et plaquettes endothéliales.

Néanmoins, le sommet présente en avant, sans matité, une respiration très soufflante, indice de congestion manifeste.

Quatre jours après l'entrée, le 3 février, la température atteint 40°2, pour retomber le lendemain au-dessous de 38 degrés par le fait d'un accès paludéen bien caractérisé, sans aucun phénomène abdominal concomitant. On donne de la quinine à partir du 7 février seulement; les signes pleurétiques disparaissent rapidement, ainsi que la respiration soufflante; la température devient absolument normale dès le surlendemain; le 18 février, on examine le malade aux rayons, et on ne retrouve plus aucun vestige ni de l'épanchement, ni des phénomènes antérieurs.

Les caractères de l'épanchement, la quasi-apyrexie, la disparition rapide et complète des phénomènes pleuro-pulmonaires, concordent à faire admettre que le paludisme a joué un rôle prédominant dans cette localisation. Des renseignements fournis par notre collègue Tixier, dans le service duquel le malade avait été admis à deux reprises, le 21 octobre et le 24 novembre de l'année dernière, il résulte qu'il s'était agi chaque fois d'une crise abdominale tout à fait semblable à celle qui l'a fait amener, à la troisième fois, dans un service de chirurgie.

Détail très intéressant, la crise du 21 octobre a été suivie les deux

jours suivants d'une fièvre élevée ayant atteint 41°2 le 23, de nature évidemment paludéenne, et dont la courbe est tout à fait analogue et presque superposable à celle des deux jours qui ont suivi l'intervention abdominale. On voit par là que celle-ci n'a été pour rien dans cet accès prolongé, qu'on aurait pu être tenté de lui attribuer.

#### OBSERVATION XXIII.

(RAYNAL, *Sud méd. et chir.*, 1926.)

Le 1<sup>er</sup> décembre 1925, dans l'après-midi, nous étions appelé auprès d'un enfant, P. B..., âgé de 5 ans, d'ascendance maternelle créole, fortement entaché de paludisme, et qui, depuis deux jours environ, avait de la fièvre et se plaignait du ventre. Au dire des parents, l'enfant ne souffrait pas continuellement; il avait des périodes d'accalmie assez nettes; mais toujours est-il que fièvre et douleur, de concert, allaient en croissant, surtout l'après-midi, et s'accompagnaient de nausées, de quelques rares vomissements et de sueurs profuses.

Prostré dans son lit, le teint terreux, les traits tirés, les narines pincées, les cuisses fléchies sur le tronc, le jeune P... avait 39°5 de fièvre sans qu'aucun frisson n'ait accompagné cette élévation de température. Son pouls battait à 120. Sollicité pour localiser sa douleur, il montrait de préférence du doigt le côté droit de l'abdomen à proximité de l'ombilic. A l'examen, l'abdomen ne présentait pas de voussure, mais le moindre contact de la paroi éveillait des plaintes. A grand'peine nous avons pu nous assurer qu'il ne semblait exister en aucun endroit de la matité et que l'enfant se plaignait surtout quand nous examinions sa région périombilicale ou le voisinage du point de Mac Burney. La forte contracture des parois abdominales ne nous permit pas de nous rendre compte de la résistance qu'auraient pu offrir les plans profonds ou de la présence d'un gâteau sous-jacent. L'état saburral des voies digestives était reflété par la langue; il y avait en outre de la constipation, un peu d'oligurie avec urines foncées sans albumine. En revanche, aucun autre signe ne fut noté du côté des autres appareils; en particulier pas de Kernig ni de raideur de la nuque.

Devant ce syndrome, et quoique cette affection nous ait paru sur place très peu fréquente, nous avons aussitôt pensé à une crise d'appendicite aiguë, décidé de rester dans l'expectative et soumis notre petit malade à la diète, à la glace sur le ventre et à l'immobilité absolue, avec instillations rectales fréquentes d'eau physiologique. Sur les instances réitérées de la famille, car c'était leur plus grand désir en nous faisant appeler, nous avons pratiqué sans enthousiasme une injection intramusculaire de 0 g. 40 de formiate de quinine (quinoforme Lacroix).

Le lendemain soir, nous étions surpris de trouver notre malade jouant sur son lit malgré notre défense; il n'avait l'air de souffrir aucunement. Très calme, il se laissait examiner sans se plaindre, et nous avons pu constater que, si la pression était encore douloureuse surtout au niveau du creux épigastrique et dans la fosse iliaque gauche, il n'y avait par contre aucune résistance des plans profonds; en revanche, on sentait la rate un peu grosse un peu audessous de la lisière costale gauche. La température n'avait pas dépassé 36°5 de la journée. En raison de la constipation, un lavement fut administré, qui ramena quelques matières, et songeant à un syndrome peut-être helminthiasique, les vers intestinaux étant montraux chez les enfants de Diégo-Suarez, nous en prélevions pour faire un examen de selles. Quatre gouttes examinées sous lamelle ne montrèrent en tout qu'un œuf de tricocéphale.

Le 3 au matin, nous étions appelé pour constater une nouvelle poussée analogue à celle de l'avant-veille, ayant débuté dès huit heures du matin sans que le malade ait fait aucun effort et après le repos de la nuit. Le même syndrome intestinal accompagnait cette hyperthermie, *donnant toujours le tableau très net d'une crise appendiculaire avec réaction péritonéale*. Mais en raison de cet accès de fièvre matinal, survenu trente-six heures après un précédent de même type, nous avons fait aussitôt une nouvelle injection de quinine (quinoforme Lacroix 0,40), et, en outre des prescriptions de repos absolu et de glace ou de compresses chaudes sur le ventre, nous formulons une potion gommeuse à base de chlorhydrate de quinine de façon à faire prendre à l'enfant 0 g. 60 de ce sel *per os* et par jour en cinq ou six fois. Des frottis de sang prélevé par

piqûre du doigt et colorés au bleu — permanganate — éosine de Stévenel, nous révélèrent dans la soirée de rares schizontes de *plasmodium præcox* et la formule leucocytaire suivante :

Polynucléaires neutrophiles, 51 p. 100;

Lymphocytes et monocytes, 28 p. 100;

Gros mononucléaires, 19 p. 100; -

Polynucléaires éosinophiles, 0,5 p. 100;

Formes de transition, 1 p. 100.

On était donc induit à conclure : manifestation aiguë de paludisme ayant revêtu le masque d'une péritonite, aiguë. Mais dès lors, malgré la quinine instituée et très régulièrement prise au dire de l'entourage (6 cuillerées à soupe par jour, chaque cuillerée, contenant 0 g. 10 de chlorhydrate, donnée après agitation de la potion), il suffit de suivre la courbe de la température pour voir que l'affection, au lieu de diminuer, sembla s'aggraver. Les accès de fièvre devinrent plus forts, plus rapprochés, ayant une prédilection horaire pour 11 heures ou midi; il y en avait parfois deux dans la journée, et toujours suivant le même type péritonéal à douleur abdominale intense allant de pair avec l'hyperthermie, hypesthésie de toute la paroi avec contracture, nausées, facies grippé. Ce syndrome perdait cependant de sa dramatique allure à mesure que l'affection évoluait, et semblait laisser plus largement place à un accès intermittent de paludisme auquel aurait seulement manqué le frisson initial; ce frisson nous a toujours semblé remplacé par la douleur abdominale plus ou moins forte qui précédait l'accès.

Deux examens de selles furent négatifs quant aux parasites intestinaux. Un nouvel examen de sang, le 8 décembre, nous montra quelques très petites schizontes de *Plasmodium præcox*.

Le 7 et le 8, nous injections 0 g. 40 de quinoforme intramusculaire (la potion était supprimée quand les piqûres étaient faites), et le 9, enfin, devant la persistance de la fièvre, ayant souvent été satisfait du traitement mixte de Ravaut, nous décidions de faire une injection de 0 g. 06 de sulfarsénol.

Le soir, il se produisit une réaction fébrile très forte, véritable phénomène de choc humoral; cet épisode s'accompagnait d'une réac-

tion méningée assez vive avec Kernig positif et raideur de la nuque. Le lendemain matin, la température était descendue de 4°5.

Le 10 et le 11 décembre, quinoforme intramusculaire à 0,40; mais le 12 nous n'avons pas osé, en raison de la crise intense observée le 9 et devant l'attitude plutôt hostile de l'entourage, renouveler une nouvelle injection de sulfarsénol; les signes de méningisme n'auraient disparu tout à fait que le 11 décembre. Mais la potion fut portée à 1 g. 25 de quinine par jour jusqu'au 16, puis 0,75 jusqu'au 24, enfin continuée pendant huit jours encore à 0,40. Il va de soi qu'en dehors des accès une alimentation légère avait été reprise dès le 5 décembre.

A partir du 15, la température était normale, et l'enfant se rétablit très vite. Il acheva sa convalescence au camp d'Ambre (800 m. d'altitude), où il prenait de l'arrhénal 12 jours par mois. Nous l'avons vu trois mois après, il n'avait présenté aucun accès, et repris de l'embonpoint et quelques couleurs; sa rate avait diminué : elle n'était que plus perceptible sous la paroi costale.

#### OBSERVATION XXIV.

(BRESSOT, *Presse méd.*, 1927.)

L'histoire clinique de ces malades peut, pour quatre d'entre eux, se résumer de la façon suivante.

Début brusque, en pleine santé, par des douleurs abdominales vives; vomissements jaune verdâtre; fièvre légère (38°-38°,2); pouls bien frappé à 80. A la palpation, la douleur prédominait à droite et dans la région appendiculaire.

Réaction de défense assez accentuée de la paroi, mais sans signe de Jacob. Partisan systématique de l'intervention immédiate dans toute crise diagnostiquée d'appendicite aiguë, nous avons opéré trois de ces malades.

A l'ouverture de la cavité abdominale, nous avons été frappé par une hyperhémie du réseau vasculaire de l'intestin. Sur la portion terminale de l'intestin grêle et du gros intestin, tout le réseau vas-

culaire de la sous-muqueuse semblait distendu; à deux reprises, nous avons même noté sur la séreuse, formant des plaques de 0 fr. 50 à 1 franc, des infiltrations œdémateuses et ecchymotiques. L'appendice, enlevé, n'était ni augmenté de volume, ni turgescent; pas de dépoli de la séreuse; pas le moindre exsudat; pas la plus légère adhérence. A la coupe, on ne voyait aucun épaissement des tuniques, en particulier du côté de la muqueuse; la cavité était entièrement libre, la lumière non obstruée; enfin, dans deux des cas où nous fîmes faire une examen histologique, on ne constata aucune trace d'infiltration inflammatoire. Chez un de nos opérés, nous avons trouvé de volumineux ganglions mésentériques... Les suites opératoires ont, dans tous les cas, été bénignes.

Chose assez curieuse, l'intervention a fait cesser presque entièrement la douleur abdominale et la contracture; mais, par contre, les vomissements ont persisté dans deux cas sur trois, et toujours la température, qui était de 38°3 avant l'opération, atteignit 39 le lendemain. Cette élévation de température, contrastant avec la souplesse du ventre et s'accompagnant deux fois de frisson, nous permit de rétablir le diagnostic en faisant pratiquer des examens du sang.

Le quatrième de nos malades, entré, lui aussi, *avec un syndrome typique d'appendicite aiguë*, refusa, malgré nos instances, l'intervention proposée. Mis à la diète et à la glace, il présenta, quarante-huit heures après son entrée, un violent accès fébrile à la suite duquel disparurent la contracture, les vomissements et la constipation. D'abord, nous n'avons pas rapporté cette cessation brusque des phénomènes abdominaux à sa véritable cause. Ce n'est que quand nous les vîmes reprendre trois jours après, d'ailleurs moins intenses, pour cesser à nouveau en vingt-quatre heures avec un nouvel accès fébrile, que nous posâmes le vrai diagnostic que vint vérifier le laboratoire.

Quant au cinquième malade, son histoire fut particulièrement troublante, et nous croyons intéressant de la détailler.

*Il présentait un tableau clinique qui en imposait pour une appendicite rétro-caecale haute* avec douleur localisée au-dessus de l'épine

iliaque antéro-supérieure, s'irradiant en avant et en bas. Défense musculaire accusée de la paroi. Vomissements. Température, 38°3. Pouls, 85. Dans les jours qui suivirent l'entrée apparaît une hématurie totale sans pollakiurie ni dysurie, mais avec pyurie. Un cathétérisme des uretères et une inoculation au cobaye des urines ainsi prélevées devait faire éliminer toute idée de tuberculose rénale. Wassermann et Besredka négatifs; d'ailleurs, cette hématurie ne dura que trois jours, et la pyurie cessa au bout de six à huit jours. Les phénomènes abdominaux restaient identiques malgré la glace et la diète lactée, quand le malade, sans autorisation, mange un soir du chocolat et des brioches. Dès le lendemain, la température, qui s'était jusqu'alors maintenue en plateau à 38°2, fait pendant quatre jours des oscillations entre 37°2 le matin et 39°4 le soir, sans qu'aucune aggravation du syndrome abdominal soit constatée. Une hémoculture est négative; l'examen du sang ne montre pas une polynucléose exagérée, mais décèle, par contre, la présence en assez grande quantité de schizontes de *Plasmodium vivax*.

Des injections de quinine amènent en deux jours une résolution complète des phénomènes abdominaux et de la température. Ce malade part en convalescence de deux mois complètement guéri. Au préalable, un examen radioscopique avait montré une ombre cæcale normale, bien mobile, avec une appendice qui se dessinait parfaitement. Malgré nos conseils, il ne reprit pas de quinine chez lui. Un peu avant l'expiration de son congé, nouvelle crise abdominale. *Il est vu par un maître de l'Ecole parisienne, qui diagnostique l'appendicite aiguë et conseille une intervention, qui est acceptée.* L'appendice, enlevé, fut reconnu sain à un examen microscopique.

#### OBSERVATION XXV.

COSTANTINI, *Algérie méd.*, 1928.)

Jeune fille de 28 ans, infirmière dans le service, est prise le 26 décembre 1926 d'une crise douloureuse abdominale. Température, 39 degrés. Vomissements bilieux. On met de la glace sur le ventre. Les phénomènes ne cèdent pas.

La palpation révèle alors un point douloureux très net au point de Mac Burney.

*Opération* : Enlèvement d'un appendice normal d'apparence.

Le lendemain, la température tombe un peu, mais les vomissements persistent malgré la glace maintenue sur le ventre. Comme il y a des antécédents paludéens, on fait un examen du sang, et on peut ainsi établir le diagnostic de tierce maligne.

On institue un traitement quinique, et les accidents disparaissent.

#### OBSERVATION XXVI.

(DE PENNING, *Brit. med. Journ.*, 1928.)

En 1913, j'étais appelé à donner mes soins à une femme européenne d'environ 40 ans à Quetta. Elle présentait de la douleur spontanée et à la pression, dans la région iliaque droite, elle avait des vomissements depuis le matin et un pouls rapide. Il y avait une légère rigidité du muscle grand droit. La menstruation était normale. Je prélevai un échantillon de sang pour faire une formule leucocytaire, et, à ma grande surprise, je trouvai des parasites de tierce bénigne. Je lui fis une injection de quinine, et le lendemain elle se trouva bien. Je vis cette patiente environ quatorze ans plus tard. Elle n'avait pas subi d'opération pour appendicite, et ainsi je soupçonne que la malaria était la cause de ces symptômes.

#### OBSERVATION XXVII.

(DE PENNING, *Ibid.*)

Un homme, un Européen, âgé de 26 ans environ, était amené à l'hôpital d'Aden un soir de 1913 pour une laparotomie à exécuter le lendemain matin à cause d'une péritonite aiguë. Il était tombé malade le matin de ce jour et présentait : douleur abdominale, fièvre et vomissements, d'où l'on concluait qu'il avait l'appendicite ou quelque autre lésion abdominale aiguë. A l'examen, je

trouve de la douleur spontanée et à la pression dans la région iliaque droite, mais la rigidité du droit droit n'était pas prononcée. Ce cas ressemblait à mon cas précédent, aussi j'examinai son sang et je trouvai des parasites de tierce bénigne. Je lui fis immédiatement une injection de quinine, et le lendemain il était capable de se lever et de prendre son déjeuner, tous les symptômes ayant disparu.

#### OBSERVATION XXVIII.

(DE PENNING, *Ibid.*)

En 1921, je fus appelé à voir un Indien âgé de 19 ans. Les symptômes étaient semblables à ceux des cas précédents, et des parasites de tierce maligne furent trouvés dans le sang. Il reçut un traitement semblable, et il était presque d'aplomb le jour suivant.

#### OBSERVATION XXIX.

(DUBOUCHER et MANCEAUX, 2<sup>e</sup> Congrès international du paludisme, Alger, 1930.)

Dans le premier cas, il s'agissait d'une jeune fille envoyée de l'intérieur après une crise d'appendicite. A son arrivée, la jeune malade présentait encore quelques signes de la fosse iliaque droite, mais le refroidissement semblait devoir se faire normalement.

Brusquement, quelques jours après, la température et les vomissements porracés reparaissaient, le thermomètre montait à près de 40 degrés. La malade entre à l'hôpital de Mustapha. A ce moment, le facies est vultueux et la température est au-dessus de 39°5. Les vomissements porracés continuent. Le pouls est en discordance avec la température, bien frappé, non ralenti (96). La fosse iliaque droite est douloureuse, mais il n'y a pas de défense vraie, et la douleur est diffuse à la pression. Bref, il y a peu de signes locaux, de gros signes généraux, et l'aspect du visage n'est pas celui d'une lésion péritonéale, mais plutôt celui d'une infection générale. Glace

sur le ventre; demande d'hémoculture, de recherche de l'hématozoaire, de la numération globulaire et de la formule leucocytaire.

Plusieurs médecins et chirurgiens sont conviés à examiner la petite malade et à donner leur avis. *Tous penchent vers l'appendicite.*

Le lendemain, l'état est le même. Les résultats des examens de laboratoire ne sont pas encore connus. La malade s'impatiente. La pléiade des praticiens qui ont vu la malade paraît encore plus affirmative. Et dans la crainte de laisser passer une appendicite presque muette, on accepte d'opérer la jeune fille. Anesthésie locale, dissociation musculaire. Extraction rapide d'un appendice un peu plus vascularisé que normalement, mais qui certainement n'était pour rien dans les phénomènes morbides présentés par la malade.

#### OBSERVATION XXX.

(DUBOUCHER et MANCEAUX, *Ibid.*)

Le deuxième cas se rapporte aussi à une jeune fille adulte que l'un de nous observa et opéra avec le Docteur Kest. La petite malade rentrait de Miliana, où, jusqu'à cette année, il y avait peu de paludisme. Elle présentait une température élevée, un facies vulgus et *des symptômes réels de la fosse iliaque droite*; douleur assez diffuse, empatement, certaine vigilance de la paroi sans défense vraie.

Devant la dissociation des phénomènes locaux et des phénomènes généraux, on hésite. Une recherche de l'hématozoaire est faite. Le résultat est négatif. On décide néanmoins de surseoir à l'intervention.

Le soir, même tableau; la douleur spontanée de la fosse iliaque droite est même plus marquée. Les signes objectifs sont toujours vagues. On fait transporter la malade à la maison de santé et demande la numération et la formule leucocytaire.

A 11 heures du soir, on revoit la malade. Un examen rapide du sang donne 3.000 globules blancs au millimètre cube. Malgré ce chiffre (erreur possible), le chirurgien, qui vient d'opérer, coup sur coup, deux appendicites gangréneuses sévères, dont l'une avec des

symptômes anormaux (belle selle moulée avec un appendice déjà gangréné dans sa totalité), ne peut manquer d'être inquiet. Toute la nuit est à passer avant qu'on revoie la malade. N'est-ce pas imprudent? On opère : Appendice sain; cæcum un peu épaissi.

Le lendemain, à midi, les résultats des examens de laboratoire sont transmis complets : il y a bien 3.000 leucocytes et une forte mononucléose. Si une pareille donnée avait été connue avec certitude la veille, on se serait certainement abstenu sans aucune hésitation.

La température descend le surlendemain, puis remonte. On reprend alors du sang et on finit par découvrir l'hématozoaire. Le traitement est institué et a raison de cette primo-infection en quelques jours.

---

## SYMPTOMATOLOGIE

---

De ces observations, il ressort que les syndromes abdominaux se produisent le plus souvent comme *première manifestation du paludisme*, alors que le malade en était indemne jusque-là. Cependant, il n'est pas rare non plus de rencontrer ces états chez d'anciens paludéens, *au cours du paludisme secondaire*, mais alors les malades n'avaient pas eu d'accès depuis longtemps.

Ce qui caractérise ces formes pseudo-péritonéales du paludisme, c'est, avec un ensemble de signes généraux, des signes de localisation abdominale.

Dès l'abord, le malade se présente comme atteint d'une affection abdominale aiguë douloureuse : c'est surtout parce qu'il souffre du ventre qu'il fait appeler le médecin.

### I. — Signes généraux.

La *dépression* du malade est souvent grande; il est prostré, abattu (Gillot-Bard et Patel-Porot), les cuisses parfois fléchies sur le bassin (Raynal); couché en chien de fusil d'autres fois (O'Zoux).

Luna Gañan note cependant la facilité avec laquelle certains malades se meuvent malgré la douleur.

Le *facies* est très variable : pour les uns, il est grippé, d'autres, au contraire, constatent qu'il est vultueux; certains, comme nous-même, et ceci est très important, ont trouvé le malade dans un état de collapsus marqué, avec nez pincé, froid et lèvres cyanosées, les traits tirés et une teinte ter-

reuse des téguments; cette teinte n'étant pas seulement localisée au visage et se répandant le plus souvent sur le corps tout entier.

Bressot remarque chez un de ses <sup>malades</sup> patients que le facies est plus *fatigué* que *grippé*.

Notons aussi l'état *psychique* particulier caractérisé par une excitation anormale, une agitation désordonnée, une grande inquiétude, qui, quelque temps après, passent sans transition et avec une mobilité étonnante au calme le plus complet.

Les *vomissements* se rencontrent à peu près dans tous les cas; souvent ils commencent par être alimentaires, puis bilieux et enfin porracés, pour aboutir dans un cas de Guillon à l'aspect fécaloïde.

Ce sont des vomissements pénibles, douloureux, qui se produisent au cours d'un état nauséux, se répètent de temps en temps, parfois rares, mais d'autres fois incessants, et ceci pendant plusieurs jours.

La *température* oscille entre 38° et 38°5, habituellement, cependant, il n'est pas rare de trouver des températures de 39°, 39°5, 40° même.

Il est d'ailleurs remarquable que les températures les plus élevées se trouvent dans les cas où le syndrome abdominal s'observe chez des paludéens anciens. Quand, au contraire, le syndrome en question est la première manifestation de l'atteinte palustre, la température serait beaucoup moins élevée.

A l'élévation de température correspond quelquefois un *frisson*.

Il existe également des formes à température basse, avoisinant la normale, ou des formes franchement *apyrétiqes*. Ces dernières formes sont particulièrement importantes, car elles simulent les péritonites les plus graves, celles des perforations viscérales intra-abdominales, formes algides de ces états palustres qui ne sont au fond que des modalités d'accès pernicieux.

Le *pouls* est à 80-85; il peut cependant atteindre une rapidité plus importante, jusqu'à 120, 130 et même 150.

On a signalé qu'il pouvait être petit, mais tous les auteurs insistent tout particulièrement sur le fait que, toujours pour ainsi dire, il est bien frappé, plein et ample.

La *tension artérielle* est bonne en général : dans un cas (obs. I) Mx, 20; Mn, 8; indice oscillométrique, 7 (au Pachon); dans un autre cas (obs. II), Mx, 49; Mn, 42, Indice, 5.

La *douleur* survient tout à coup en pleine santé, sans que rien très souvent ait pu faire prévoir un état pathologique quelconque. C'est une douleur généralisée d'emblée ou qui ressemble au « coup de poignard » de la perforation, ceci très net surtout quand elle se produit à l'épigastre. Dans ce cas, elle ne tarde pas d'ailleurs à se généraliser à tout l'abdomen sans bien souvent avoir de maximum en quelque région de celui-ci.

Elle persiste, continuelle, avec des paroxysmes, intermittente d'autres fois. Ces périodes de rémission ou d'accalmie doivent être rapprochées de celles qui s'observent du côté de la température.

De véritables coliques peuvent être accusées par le malade, coliques à type cæcal ou appendiculaire dans la plupart des cas, dans d'autres salpingiennes chez la femme.

## II. — Signes physiques.

La discordance entre les signes généraux et les signes locaux est souvent frappante et sert alors au diagnostic, quoique l'appendicite gangréneuse évolue parfois sans beaucoup de signes surtout quand elle est postérieure.

A l'*inspection*, une fois notés l'attitude et le facies du malade, on est frappé tout d'abord par l'aspect de l'abdomen : le plus souvent, il est météorisé, ballonné en entier; beaucoup plus rarement il est rétracté et immobile.

A la *palpation*, la douleur dont se plaignait le malade s'ac-

cuse; elle est généralisée, ou plus accusée dans toute une région : moitié droite, moitié gauche de l'abdomen. Elle présente une acuité toute particulière, exquise, maxima en certains points et suivant les cas; elle est basse, au point de Mac Burney, le plus souvent, comme dans l'appendicite; haut située, à l'épigastre, comme dans la perforation gastrique ou duodénale; plus à droite, au point vésiculaire, comme dans la cholécystite. Assez souvent, le point douloureux est plus net dans la région ombilicale ou para-ombilicale, soit plus bas que l'ombilic (cf. appendicite pelvienne), soit au-dessus de l'ombilic (cf. appendicite rétro-cæcale).

Quelques auteurs ont noté que, si l'on insiste, avec de la patience et de la douceur, on arrivait à déprimer la paroi de façon suffisante pour palper la profondeur; à ce moment, la palpation est beaucoup moins douloureuse et le malade la supporte bien plus facilement.

La palpation superficielle est donc plus pénible que la palpation profonde (Bressot, Costantini, Luna Gañan).

La palpation renseigne aussi sur un autre point important : l'état de la paroi. Celle-ci, en effet, n'a pas sa souplesse, ni son tonus habituels.

Sous la main qui palpe, l'abdomen se contracte; il y a de la *défense musculaire*: l'abdomen est tendu dans son ensemble, ce qui peut donner la sensation d'un « ventre de bois ». Cette rigidité peut siéger d'un seul côté ou être prédominante d'un seul côté avec un maximum net en un point qui, comme précédemment pour la douleur, est le plus souvent la fosse iliaque droite, l'épigastre ou la région vésiculaire.

Les *réflexes abdominaux* étaient nuls dans un cas (obs. I).

*Percussion.* — La *matité hépatique* peut être réduite (Gillot), vraisemblablement du fait de la distension de l'abdomen, refoulant le foie en haut et en arrière. Sa diminution n'est donc qu'apparente; en réalité il est normal ou augmenté de volume.

La *rate* peut être perçue à la percussion; mais, chose cu-

rieuse, même dans les infections à *Plasmodium vivax*, la rate a rarement été trouvée grosse, et même généralement on note qu'elle n'est pas décelable.

La *radioscopie*, utilisée chez un malade (Bressot), montra une ombre cæcale normale, mobile, avec un appendice bien dessiné et paraissant, par conséquent, normal.

### III. — Signes fonctionnels.

La *langue* est sèche.

Le ballonnement de l'abdomen peut déjà faire prévoir une paralysie ou tout au moins une parésie de l'intestin sous-jacent à la paroi. Effectivement, tous les auteurs signalent que la *constipation* est très marquée, absolue même, très souvent, sans émission de selles ni de gaz.

Cependant, à l'opposé, la rétention des matières fécales peut être remplacée par une exonération normale ou même par de la diarrhée, et ceci est loin d'être rare.

Du *melæna* a même été noté (Gillot).

Les *urines* sont rares, sans dysurie, foncées, avec pyurie ou hématurie possible (Bressot). Pas d'albuminurie, mais hémoglobinurie quelquefois (Luna Gañan).

Dans plusieurs cas, un *épanchement péritonéal* a été noté; il peut contenir des globules rouges (Cordier). Pour le même auteur, il y aurait d'ailleurs presque toujours concurremment une *réaction pleurale* : « Il nous a semblé, dit-il, que les réactions péritonéales importantes se faisaient presque toujours de pair avec des épanchements pleuraux... Nous avons été conduit à rechercher de façon plus minutieuse les phénomènes pulmonaires coïncidant avec les crises, et nous avons été, à la vérité, étonné de leur fréquence. »

De ce qui précède, l'on peut donc conclure à l'existence de trois grandes catégories cliniques dans le syndrome abdominal d'origine palustre :

- 1) Une forme dans laquelle les signes généraux dominent la scène tout d'abord;

- 2) Une forme abdominale sans signes précis de localisation nette;
- 3) Une forme à localisation abdominale nette dès le début, cette forme comprenant elle-même plusieurs types suivant la localisation apparente;

a) Type appendiculaire, le plus fréquent de tous. Douleur basse à droite, défense musculaire à la palpation de la région cœcale, siège maximum de la douleur.

Tantôt point de Mac Burney net, tantôt point ombilical ou para-ombilical;

b) Type gastrique. Douleur épigastrique, subite, survenant en pleine santé, avec contracture;

c) Type hépatique et cholécystique. Douleur dans l'hypocondre droit, point vésiculaire.

---

## EVOLUTION

---

L'évolution des accidents est fonction de la durée du syndrome et de la précocité du traitement.

Dans quelques cas, les malades avaient déjà présenté antérieurement des accidents semblables, qui avaient été très souvent étiquetés appendicite, et, pour cette raison, ils avaient été envoyés au chirurgien. En d'autres circonstances, une première crise avait cédé à un traitement symptomatique ou même avait disparu sans aucun traitement, et c'est une seconde ou une troisième crise qui les amenait à l'hôpital. Ces accès successifs à même masque péritonéal tendent aussi à accroître la confusion avec une affection organique abdominale.

Mais il ne faut pas oublier qu'il n'en est pas toujours ainsi, et que certains accès, qui semblaient devoir évoluer comme d'autres vers une guérison au moins apparente, se sont aggravés, avec des intervalles de rémission et d'exacerbation pour aboutir finalement à la mort.

Comme toujours dans le paludisme, on observe des accès, les uns, relativement bénins, évoluant vers la guérison, mais avec tendance à se reproduire à intervalle plus ou moins long; les autres, soudains, graves, prenant la forme fébrile ou la forme algide, ou successivement l'une ou l'autre, et aboutissant assez brutalement à la mort, si un traitement opportun n'est pas appliqué à temps.

---

## PRONOSTIC

---

Quelque menaçants qu'ils paraissent, ces syndromes pseudo-péritonéaux palustres tournent parfois court, comme beaucoup de manifestations palustres aiguës, même sans traitement quelquefois. Dans la plupart des autres cas, le traitement par la quinine a une action remarquable, tant par la rapidité de la disparition des accidents que par la constance de ses effets. Aussi le plus grand nombre des auteurs n'hésitent-ils pas à porter un pronostic des plus favorables, franchement bénin même pour beaucoup.

Comme toujours dans le paludisme, cet optimisme ne doit pas être de règle et certains éléments entrent en jeu dans l'appréciation de la situation :

1° *Du point de vue clinique d'abord* : quand cette forme péritonéale est associée à un état algide, ou délirant, ou comateux, le pronostic s'assombrit beaucoup; de même entrent en ligne de compte la fièvre continue, la tachycardie excessive.

2° *Du point de vue parasitologique* : *Plasmodium præcox* est plus souvent que *Plasmodium vivax* l'agent de ces accidents, et l'on connaît sa malignité habituelle et sa tendance à la perniciosité.

En somme, le pronostic des accès à forme péritonéale est celui de tout accès pernicieux; et leur gravité est d'autant plus à redouter qu'ils se produisent au cours d'un paludisme secondaire, à la suite d'une longue imprégnation ou plus exactement des infections répétées qui sont la cause des états malariques graves, plus ou moins connus de leurs porteurs, mais les ayant conduits à cet état de délabrement organique, hépa-

tique et polyviscéral, qui ne leur permet plus de subir de nouveaux assauts : ce sont ces derniers assauts qui auront déclenché l'état de mal malarique, ici à masque péritonéal.

Gillot dit bien aussi : « En présence du syndrome péritonéal dans le paludisme, le pronostic devra, bien entendu, être réservé. On ne doit pas dire de ces formes péritonéales qu'elles sont bénignes ou graves; elles peuvent être l'un ou l'autre. Elles seraient, en vérité, plutôt bénignes. Elles guérissent seules, déclarent les auteurs grecs précités. Il ne faudrait pas trop s'y fier, surtout lorsqu'il ne s'agit pas de paludisme primaire. Elles peuvent bien être pernicieuses, dans le sens simple du mot. Sans compter la menace chirurgicale! »

---

## DIAGNOSTIC

---

Dans toutes les observations relevées ci-dessus revient la phrase suivante : « Le diagnostic de péritonite, ou d'appendicite, paraît s'imposer. »

Ne sont-ce pas les signes de péritonite ou parfois ceux d'une perforation viscérale qui sont observés? Les signes généraux sont, dans la plupart des cas, ceux de l'appendicite : douleurs abdominales souvent droites, nausées, vomissements alimentaires, bilieux, puis porracés, élévation de la température ou collapsus, pouls fréquent, arrêt des matières et des gaz; la contracture de la paroi dans la région iliaque droite, la douleur à la palpation du point de Mac Burney ou dans la région ombilicale font aussi penser à l'appendicite. La pauvreté des symptômes locaux ferait parfois songer à une appendicite gangréneuse ou postérieure.

La douleur subite, violente, en coup de poignard, survenant en pleine santé apparente, avec, à la suite, ventre de bois, disparition des selles et des gaz, facies péritonéal : teint terreux, nez pincé, yeux excavés, lèvres cyanosées, vomissements qui de bilieux et d'alimentaires deviennent porracés, puis parfois fécaloïdes, pouls rapide, filant, petit : cet ensemble rappelle la péritonite par perforation de l'appendice, de l'intestin ou de l'estomac.

Cependant, dans le cas de syndrome péritonéal d'origine paludéenne, certains faits attirent l'attention.

Tout d'abord, l'aspect général, le *facies*, le teint du malade peuvent en imposer à première vue pour ceux d'un péritonitique; si on y regarde d'un peu plus près, l'on trouve quelques différences : nous avons déjà vu que le facies semblait parfois plus « fatigué » que « grippé ». Le teint général du malade n'est pas toujours aussi altéré qu'au cours d'une péri-

tonite; il est terreux, mais non blafard et parfois plutôt bronzé. « L'aspect du visage n'est pas celui d'une lésion péritonéale, mais plutôt celui d'une infection générale », disent Duboucher et Manceaux. D'autres fois, le visage est vultueux, comme il peut l'être au cours d'un accès palustre classique.

La *douleur spontanée* est plus diffuse que dans le cas de péritonite vraie, elle n'a pas de localisation très nette. Elle peut présenter des périodes de rémission et d'exacerbation.

La *douleur provoquée* a, en général, une caractéristique très spéciale et sur laquelle les différents auteurs insistent beaucoup : elle est plutôt superficielle, et l'exploration n'amène pas une recrudescence de la *défense musculaire*; si on insiste avec douceur, on arrive assez facilement à déprimer la paroi, et, au moment où on entre en contact avec les plans profonds, la douleur est plus supportable qu'au début de l'examen. Ceci est à l'inverse de ce qui se passe dans l'appendicite, par exemple, où, plus on insiste, plus la douleur augmente et plus la contracture augmente.

Quand la *température* est élevée, elle n'est pas toujours régulière; elle présente des oscillations plus ou moins hautes avec un frisson correspondant chaque fois à ces recrudescences; cette variabilité est très importante à noter. Enfin, et ceci a une certaine importance, de même d'ailleurs que les frissons, la fièvre tombe dès qu'une sudation un peu abondante apparaît (Luna Gañan).

En même temps que la température, le *pouls* s'accélère et peut atteindre une fréquence importante; mais tandis que dans la péritonite, en même temps que le pouls s'accélère, il faiblit, devient petit, mou, dépressible, dans le cas du paludisme à forme abdominale ceci ne s'observe presque jamais : on note, chose capitale, que le pouls, malgré sa rapidité, est plein, ample et bien frappé.

Rappelons aussi que la *diarrhée* s'observe assez fréquemment au cours de ces syndromes, contrastant avec ce qui se passe dans l'appendicite.

À ces différences très importantes s'ajoute parfois le fait

que les *urines* peuvent contenir de l'hémoglobine (une observation).

Enfin la *percussion* doit, en principe, déceler une augmentation de volume de la rate; mais, chose remarquable, au moins quand *Plasmodium vivax* est en cause, la plupart des observateurs la disent petite ou même indécélable.

Si on ajoute à cet ensemble la *notion d'endémicité palustre*, celle d'une infection paludéenne larvée ou d'accès antérieurs, on sera rapidement conduit au diagnostic de la cause du syndrome péritonéal observé.

L'exploration clinique garde toujours sa valeur, surtout si l'on ne dispose pas de moyens de contrôle, mais elle « nécessite une exploration méticuleuse et une discrimination de la valeur exacte de chaque symptôme » (Luna Gañan). Quand on dispose de moyens de recherches, un rapide examen de sang, en montrant les hématozoaires, sera le plus sûr contrôle. Encore faudra-t-il y songer. Dérouté par le tableau clinique qu'on a sous les yeux, on ne porte son attention que sur les symptômes dominants, l'examen hématologique paraît superflu. Ici, il est sage, en pays suspect de paludisme surtout, de se donner en ligne de conduite, d'examiner toujours systématiquement le sang des malades.

*Hématoscopie.* — La forme d'hématozoaire le plus habituellement rencontrée dans le paludisme à forme péritonéale, que ce soit un paludisme de première invasion ou un paludisme secondaire, est *Plasmodium præcox*. Cependant il n'est pas rare de trouver *Plasmodium vivax*. Il est des cas où l'hématozoaire ne peut être décelé malgré des examens répétés; il ne faut pas pour cela rejeter l'existence du paludisme.

L'étude de la *formule sanguine* peut donner de précieuses indications. La *numération globulaire* tout d'abord : s'il s'agit de paludisme on trouvera *anémie* et *leucopénie*. La présence de *leucocytes mélanifères* très caractéristique de la malaria n'est pas exceptionnelle; dans ces formes graves de l'infection plasmodiale, elle est décisive. En second lieu, la *formule leucocytaire*, montrerait classiquement une *monocytose* avec dimi-

nution des polynucléés, tandis que dans l'appendicite, au contraire, il y a hyperleucocytose avec polynucléose. L'observation est excellente quand, en effet, la monocytose est en jeu; mais au cours des formes aiguës du paludisme telles que les accès pernicioeux, dans lesquelles rentrent les états ci-dessus, il n'est pas rare d'observer une *polynucléose passagère*, cause d'erreur qu'il faudra bien connaître.

En dernier lieu, un *traitement d'épreuve par la quinine* fournit rétrospectivement un appoint non négligeable au diagnostic, et Gillot, en particulier, pense qu'« il ne faut pas repousser le paludisme comme cause de symptômes péritonéaux, alors même qu'on ne peut pas le prouver autrement que par l'action de la quinine... Lorsqu'on se trouve dans un milieu où la chirurgie active peut intervenir facilement, il vaut mieux voir l'influence du paludisme que de ne pas la voir du tout, et donner de la quinine. Le terme « abuser » ne saurait recevoir d'application en semblable circonstance, où prescrire la quinine à cause du doute devient synonyme de prudence. Il n'y a pas d'exception à cette règle de prudence en pays paludéen. »

À titre rétrospectif encore, il faut signaler aussi que, chaque fois qu'on a opéré dans ces cas douteux, l'opération fut, en général, bien supportée, que dans les quelques jours qui suivirent on constata une sédation appréciable des accidents locaux, mais non des accidents généraux (pouls-température), que les accidents locaux reparurent souvent par la suite, et qu'enfin l'intervention réveilla, comme toujours lorsqu'on opère chez des paludéens, le paludisme latent, déclenchant des accès typiques et permettant ainsi la rectification du diagnostic.

En résumé, les éléments capitaux de diagnostic de syndrome péritonéal dû au paludisme seront :

- 1° La discordance entre les symptômes généraux et les symptômes locaux; les caractères du pouls et de la température; la possibilité de vaincre la défense musculaire;
- 2° La présence de l'hématozoaire dans le sang; la formule leucocytaire; l'efficacité du traitement quinique.

## APPENDICITE ET PALUDISME

---

Le danger serait de conclure que tout paludéen présentant des signes d'appendicite ne doit pas être considéré comme un appendiculaire vrai, que le fait de trouver des hématozoaires dans le sang décide le diagnostic et que la quinine jugera la question.

Les observations suivantes de *de Penning* en témoignent :

CAS I. — Un Européen, âgé de 21 ans, fut admis à l'hôpital de Karachi pour y être opéré, avec symptômes abdominaux aigus, et fut laissé aux bons soins du chirurgien de service. L'opération révéla un appendice dilaté, contenant du muco-pus. Le soir, la température du malade monta, et un examen du sang mit en évidence des parasites de la malaria. Une injection de quinine rendit sans histoire le cours des choses.

CAS II. — Un Anglo-Indien de 18 ans, à Kotir, en 1923, fut soumis à mon traitement pour cachexie palustre : la rate était considérablement augmentée de volume et des parasites de tierce maligne furent trouvés dans le sang. Après deux mois de traitement, il revint à une santé normale, et sa rate à sa dimension normale. Plus tard, un matin, l'homme revint, malade, avec de la fièvre, des vomissements et de la douleur dans la région épigastrique, et l'examen de son sang montra des parasites de tierce maligne. L'injection de quinine n'eut pas d'effets. Cette nuit, la douleur se prononça dans la région iliaque droite, et on l'opéra vingt-quatre heures après; on trouva un appendice suppurant et sur le point de se perforer.

Les exemples suivants donnés par *Cotte* sont aussi instructifs :

Je me rappelle au moins deux malades, dit-il, chez lesquels, sous prétexte de paludisme, on laissa passer l'heure de l'intervention.

Dans l'un, il s'agissait d'une forme avec abcès, et un médecin averti n'aurait pu manquer de faire le diagnostic exact de l'affection. Dans l'autre, il s'agissait d'une appendicite à forme anormale qui s'était traduite au début par un état lipothymique grave avec algidité, sans autre symptôme, chez un malade hospitalisé et traité pour paludisme. Le malade mourut quatre jours après sans avoir présenté d'autre symptôme. En réalité, il avait une appendicite perforante.

---

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

---

Devant des symptômes d'une telle gravité apparente, l'on pourrait s'attendre à trouver des lésions organiques ou péritonéales grossières pour expliquer par elles seules les accidents. En réalité, il n'en est rien, et c'est tout juste si, *macroscopiquement*, à l'ouverture de l'abdomen, sur le vivant ou sur le cadavre, on remarque la vascularisation intense des anses intestinales, la distension du réseau circulatoire, parfois quelques ecchymoses sous-séreuses, discrètes à la vérité, quelques zones un peu œdématiées; la séreuse n'est même pas dépolie. Cependant, il faut noter que, sur le cadavre en particulier, il existe souvent dans la cavité péritonéale une petite quantité de liquide.

*Microscopiquement*, les lésions semblent, à première vue, encore moins évidentes : l'appendice, qui attire le plus souvent l'attention, présente ses différentes tuniques dans leurs rapports habituels, ni épaissies, ni modifiées histologiquement, sans trace de processus inflammatoire, et sa cavité est libre. Il y a cependant à retenir un certain nombre de particularités intéressantes. Voici le résultat de l'examen histologique pratiqué avec M. le professeur Bonnin sur différentes pièces provenant du malade de l'observation I.

APPENDICE. — *Macroscopiquement* : Forme, dimensions normales. Coloration blanc rosé. Vascularisations qui le parcourent; il est régulier.

*Microscopiquement* : Des coupes faites en plusieurs régions montrent une disposition normale des différentes couches :

séreuse, musculueuses, muqueuse. Celle-ci est particulièrement intacte.

*La séreuse* est un peu plus épaisse que normalement; elle est appréciable plutôt par une distension oedémateuse, car elle se présente sous forme d'un revêtement endothélial recouvrant une substance amorphe d'une épaisseur variant de 50 à 300  $\mu$ , au sein de laquelle se trouvent très peu de cellules, surtout de rares mastocytes de place en place.

*Les couches musculueuses* ont conservé leur épaisseur réciproque sans atrophie. La musculature lisse y est même vigoureuse.

Les *vaisseaux* y sont assez distendus; le revêtement endothélial de ces vaisseaux est tuméfié; les cellules de ce revêtement font de grosses saillies dans la lumière vasculaire et contribuent, quoique les vaisseaux soient plus volumineux que normalement, à réduire la lumière de ces capillaires.

Cependant, on ne voit pas, à vrai dire, de grandes quantités de pigment dans ces cellules endothéliales: rares sont celles qui en ont quelques grains. Les noyaux de ces cellules sont énormes; les cellules sont multipliées et semblent déborder dans le voisinage au delà des gaines. Il y a évidence d'une multiplication périvasculaire de ces cellules endothéliales. Les capillaires où on ne rencontre pas de parasites présentent les mêmes lésions de tuméfaction endothéliale; les noyaux montrent des formes très variables, non seulement arrondies ou ovalaires, mais réniformes, presque bourgeonnantes, extrêmement claires, incolores par le Giemsa, avec une périphérie très marquée en bleu et quelques grains de chromatine à l'intérieur.

Telles sont les cellules que l'on trouve dans les capillaires sectionnés par le travers. Dans ceux coupés en long, les noyaux sont boudinnés comme des noyaux de fibroblastes, mais beaucoup plus clairs; ils atteignent parfois 40-50  $\mu$ , obstruant littéralement le capillaire qui ne présente de lumière que de place en place, là où ces cellules endothéliales laissent de petits défilés.

Les cellules du sang y sont d'ailleurs rares : un globule de-ci de-là. Ce n'est que dans les capillaires artériolaires à armature pariétale, un peu larges, que se voient les accumulations globulaires.

D'autres capillaires présentent une réaction réticulo-endothéliale tout à fait particulière : à l'intérieur du capillaire observé soit en coupe transversale, soit en long, se trouvent parfois, pas toujours, 1 à 3 globules rouges, parasités ou non ; mais le capillaire est rempli littéralement par de grandes cellules monocytes histiocytaires de 10 à 15  $\mu$ , constituées par un énorme noyau occupant presque toute la cellule, coloré en bleu intense, dont la chromatine grenue ou déliée se colore en bleu intense par le Giemsa. La bande cytoplasmique est très réduite. Il semble qu'il y ait une desquamation réticulo-endothéliale à l'intérieur du capillaire, car point de paroi, ou une rare cellule du type précédemment décrit se voit sur le bord.

Parmi elles, mais sur le bord du vaisseau, on rencontre une ou deux cellules bourrées de pigment. Ces cellules monocytaires à gros noyau basophile se reproduisent en nids abondants péricapillaires, comme on le voit toutes les fois qu'il se fait une réaction régénératrice monocyttaire.

On s'explique la genèse de la monocytose vasculaire périphérique en voyant ces images.

Les *petits centres sympathiques* répartis dans les musculuses s'y rencontrent avec leur aspect habituel. En somme, ce qui domine, c'est la multiplication des cellules endothéliales surtout sous la forme d'histiocytes monocytaires jeunes, et aussi la tuméfaction des cellules endothéliales elles-mêmes.

Notons que les capillaires ne sont pas extrêmement encombrés de globules parasités : on en trouve un de-ci de-là ; mais il faut bien dire que ces mêmes vaisseaux ne sont pas extrêmement gorgés de sang pour les raisons ci-dessus : oblitération par la tuméfaction et la prolifération endothéliales.

*La muqueuse* a son aspect à peu près normal ; l'intégrité du

revêtement est dans ce cas parfaite, la pièce étant très bien conservée.

a) *La sous-muqueuse* est un peu distendue, comme œdémateuse par endroits. On y trouve de grosses artérioles dont le sang présente l'image du sang périphérique, mais avec relativement peu de parasites. Très nombreux mastocytes dans cette sous-muqueuse.

b) *La couche folliculaire* a quelques follicules bien constitués, avec une multiplication anormale des capillaires qui montrent les mêmes aspects de tuméfaction et de prolifération endothéliale que ci-dessus. En coupe, les plus petits capillaires, dont le diamètre total anormal est de 50  $\mu$ , ont en fait une lumière réduite à 8 à 10  $\mu$ , tout le reste étant occupé sur la coupe par cinq à sept énormes noyaux clairs, vésiculeux, irréguliers, en « patate », fondus dans une substance sans limites, si bien qu'à première vue on prendrait ces capillaires à lumière souvent quasi-close pour des follicules germinatifs actifs. Ils sont d'ailleurs le plus souvent vides, mais l'un montre un globule rouge parasité ou non, le plus souvent parasité, l'autre un de ces grands monocytes histiocytaires.

Un point de la sous-muqueuse montre une élévation correspondant à un follicule, mais remplacé par un tissu d'aspect cicatriciel : légère fibrose parcourue de cordons de cellules lymphocytoïdes parsemés de très nombreux mastocytes et d'éosinophiles; cicatrice folliculaire, mais aucun signe actuel inflammatoire de ce tissu d'aspect cicatriciel.

c) *Le revêtement muqueux* est, comme on l'a vu, intact. Les glandes sont profondes, hautes, bien marquées; le tissu interglandulaire abondant. On est frappé tout d'abord par le développement en « champignons » de la partie interglandulaire faisant presque saillie dans la lumière, entre les glandes et s'y déployant en une sorte d'éventail.

Les glandes ne présentent rien de particulier : développement marqué des cellules muqueuses. Le tissu lymphocytoïde interglandulaire est très abondant, dense. Les vaisseaux n'y

sont pas nombreux; en revanche les éosinophiles et les mastocytes y sont très abondants.

Les espaces interglandulaires qui font saillie dans la lumière étalée sont un peu moins riches en cellules. Celles-ci y baignent dans une substance éosinophile qui frappe déjà à l'examen au faible grossissement. Les capillaires sont difficiles à suivre, perdus dans cet amas cellulaire lymphocytoïde et monocytoïde; c'est dans cette partie toute distale que l'on trouve quelques parasites, des cellules pigmentées qui permettent parfois de repérer un capillaire, mais surtout la quantité des éosinophiles et des mastocytes y est énorme, bien qu'on n'ait pas vu de vers dans l'appendice.

La lumière de l'appendice est pleine d'un véritable tissu ressemblant à celui décrit entre les glandes : cellules lymphocytoïdes dans une substance amorphe sans aucune trace d'infection.

*Le méso* est tout à fait normal : tissu adipeux banal, artérioles normales. Aucune réaction cellulaire.

*En résumé*, cet appendice présente une intégrité assez remarquable de ses constituantes, sauf une tendance œdémateuse de la sous-séreuse; mais la caractéristique est la réaction histiocyttaire qui se manifeste au niveau des capillaires les plus fins dans la couche musculuse, dans les follicules et dans la couche lymphocytoïde interglandulaire de la muqueuse, dans la partie la plus haute de la couche.

Notons la présence, mais point l'abondance, tant s'en faut, des parasites, ainsi que la présence de cellules endothéliales chargées de pigment, mais également en nombre restreint.

En somme, à part le petit œdème sous-séreux, pas de péritonite vraie.

INTESTIN GRÊLE. — Dans *les musculuses*, on trouve à un moindre degré les aspects présentés dans l'appendice. La tuméfaction endothéliale existe ainsi que la prolifération histiocyttaire. Ici cependant, la lumière des capillaires est mieux conservée, et on rencontre un beaucoup plus grand nombre de capillaires à parois moins tuméfiées, et remplis de cellules

revêtement est dans ce cas parfaite, la pièce étant très bien conservée.

a) *La sous-muqueuse* est un peu distendue, comme oedémateuse par endroits. On y trouve de grosses artérioles dont le sang présente l'image du sang périphérique, mais avec relativement peu de parasites. Très nombreux mastocytes dans cette sous-muqueuse.

b) *La couche folliculaire* a quelques follicules bien constitués, avec une multiplication anormale des capillaires qui montrent les mêmes aspects de tuméfaction et de prolifération endothéliale que ci-dessus. En coupe, les plus petits capillaires, dont le diamètre total anormal est de  $50\ \mu$ , ont en fait une lumière réduite à 8 à  $10\ \mu$ , tout le reste étant occupé sur la coupe par cinq à sept énormes noyaux clairs, vésiculeux, irréguliers, en « patate », fondus dans une substance sans limites, si bien qu'à première vue on prendrait ces capillaires à lumière souvent quasi-close pour des follicules germinatifs actifs. Ils sont d'ailleurs le plus souvent vides, mais l'un montre un globule rouge parasité ou non, le plus souvent parasité, l'autre un de ces grands monocytes histiocytaires.

Un point de la sous-muqueuse montre une élévation correspondant à un follicule, mais remplacé par un tissu d'aspect cicatriciel : légère fibrose parcourue de cordons de cellules lymphocytoïdes parsemés de très nombreux mastocytes et d'éosinophiles; cicatrice folliculaire, mais aucun signe actuel inflammatoire de ce tissu d'aspect cicatriciel.

c) *Le revêtement muqueux* est, comme on l'a vu, intact. Les glandes sont profondes, hautes, bien marquées; le tissu interglandulaire abondant. On est frappé tout d'abord par le développement en « champignons » de la partie interglandulaire faisant presque saillie dans la lumière, entre les glandes et s'y développant en une sorte d'éventail.

Les glandes ne présentent rien de particulier : développement marqué des cellules muqueuses. Le tissu lymphocytoïde interglandulaire est très abondant, dense. Les vaisseaux n'y

sont pas nombreux; en revanche les éosinophiles et les mastocytes y sont très abondants.

Les espaces interglandulaires qui font saillie dans la lumière étalée sont un peu moins riches en cellules. Celles-ci y baignent dans une substance éosinophile qui frappe déjà à l'examen au faible grossissement. Les capillaires sont difficiles à suivre, perdus dans cet amas cellulaire lymphocytoïde et monocytoïde; c'est dans cette partie toute distale que l'on trouve quelques parasites, des cellules pigmentées qui permettent parfois de repérer un capillaire, mais surtout la quantité des éosinophiles et des mastocytes y est énorme, bien qu'on n'ait pas vu de vers dans l'appendice.

La lumière de l'appendice est pleine d'un véritable tissu ressemblant à celui décrit entre les glandes : cellules lymphocytoïdes dans une substance amorphe sans aucune trace d'infection.

*Le méso* est tout à fait normal : tissu adipeux banal, artères normales. Aucune réaction cellulaire.

*En résumé*, cet appendice présente une intégrité assez remarquable de ses constituantes, sauf une tendance œdémateuse de la sous-séreuse; mais la caractéristique est la réaction histiocyttaire qui se manifeste au niveau des capillaires les plus fins dans la couche musculieuse, dans les follicules et dans la couche lymphocytoïde interglandulaire de la muqueuse, dans la partie la plus haute de la couche.

Notons la présence, mais point l'abondance, tant s'en faut, des parasites, ainsi que la présence de cellules endothéliales chargées de pigment, mais également en nombre restreint.

En somme, à part le petit œdème sous-séreux, pas de péritonite vraie.

INTESTIN GRÊLE. — Dans *les musculieuses*, on trouve à un moindre degré les aspects présentés dans l'appendice. La tuméfaction endothéliale existe ainsi que la prolifération histiocyttaire. Ici cependant, la lumière des capillaires est mieux conservée, et on rencontre un beaucoup plus grand nombre de capillaires à parois moins tuméfiées, et remplis de cellules

diverses : globules rouges simples ou parasités, monocytes histiocytaires ou chargés de pigment, et macrophages chargés de pigment.

Dans la *sous-muqueuse* les capillaires ne présentent pas de grosses réactions, mais les cellules mastocytaires y sont très abondantes.

La *muqueuse* n'est pas très modifiée; cependant les vaisseaux de la partie interglandulaire proximale y sont très distendus, gorgés de globules rouges, dont quelques-uns sont parasités à peu près au prorata de ceux du sang périphérique, mais ici point de ces réactions histiocytaires comme on en trouve dans les couches musculuses ou lymphoïdes des autres régions de l'intestin.

En somme, dans le grêle, réaction endothéliale dans les couches musculuses, distension capillaire dans la muqueuse. Les gros capillaires présentent un pourcentage de globules parasités égal à celui de la périphérie, mais les petits capillaires de la partie toute haute de la muqueuse voisine de la lumière, capillaires qu'on peut à peine distinguer, noyés qu'ils sont dans le tissu lymphocytoïde de la région, sont parasités à 100 p. 100. C'est là, dans cette région toute voisine de la lumière, que sont accumulés et que l'on doit chercher les parasites.

Parfois même dans les gros capillaires on voit de ces grosses cellules monocytaires, à noyau énorme, ayant 18 à 20  $\mu$ , quelquefois boursoufflé, bourgeonnant, libres. Il est possible que cette production monocyttaire encombre les petits capillaires, non seulement par la tuméfaction de ceux qui se développent *in situ*, mais aussi par de véritables embolies créées par de gros histiocytes venus de capillaires plus volumineux. A noter la présence, pas la grosse abondance, de pigment; on ne peut donc pas parler vraiment de blocage réticulo-endothélial, mais de prolifération de ce tissu.

**CÔLON (SIGMOÏDE).** — *Séreuse* et *sous-séreuse* à peu près normales : ni œdémateuses, ni épaissies.

*Musculuses* normales. Ses capillaires très distincts, à

lumière bien ouverte, à endothélium assez discret, à peine tuméfié, montrent des globules rouges sains et parasites et une abondance toujours extrême de ces cellules monocytoides à énorme noyau très coloré, mais les réactions endothéliales et périendothéliales sont bien moins intenses qu'on ne les a vues dans l'appendice.

Dans la sous-muqueuse, les capillaires abondants ont une lumière un peu anormale, gorgée de globules rouges avec un pourcentage parasitaire analogue à celui de la périphérie, donc relativement peu élevé, mais avec présence d'assez nombreuses cellules monocytaires volumineuses.

Notons que les mastocytes si abondants dans le grêle ne se rencontrent à peu près pas ici. Dans la muqueuse l'extrémité des espaces interglandulaires présente le même aspect que dans le grêle : la zone érythrophile apicale de ces espaces correspond vraisemblablement à des capillaires distendus dans lesquels s'est produite l'hémolyse qui donne cette teinte, car ici cette extrémité est formée par un arc érythrophile amorphe dans lequel baignent des hématozoaires; plus ici que dans le grêle, les hématozoaires sont entassés dans la partie toute terminale, quasi superficielle, de ces espaces.

Ici l'infestation capillaire est extrême, et il y a une opposition entre la rareté des globules rouges parasités dans les petits vaisseaux et les capillaires de la sous-muqueuse ou de la base de la séreuse et la véritable infiltration de la zone marginale. Notons-y la rareté des réactions endothéliales trouvées dans l'appendice, et la rareté relative du pigment intracellulaire autre que celui des hématozoaires. Par endroits, les globules rouges parasités affleurent littéralement la lumière intestinale dont presque rien ne les sépare. On dirait que les capillaires ont été distendus, comme herniés dans la lumière intestinale.

VÉSICULE. — La vésicule est fibreuse. *Muqueuse* tout à fait pigmentée par la bile. *Séreuse* : à son niveau, existe un certain degré de réaction lymphocytaire et monocytaire diffuse, sans organisation, sans parasites, et sans pigment d'ail-

leurs. Il semble qu'il y ait là une certaine réaction non point aiguë, car il n'y a pas de leucocytes polynucléés, mais sub-aiguë.

Les capillaires de *la sous-muqueuse* contiennent naturellement des parasites, mais ne présentent pas d'aspect anormal.

*Muqueuse* pigmentée par la bile, impossible à étudier : elle est vilieuse, avec quelques crêtes. On n'y voit pas de pigment mélanique en tout cas.

---

## EXISTE-T-IL UNE APPENDICITE PALUSTRE ?

---

L'hématozoaire peut-il à lui seul causer des lésions inflammatoires au niveau de l'appendice, au même titre que les différents microbes ou que certains autres parasites (amibes-bilharzies, etc) ? La réponse de l'anatomie pathologique est formelle : l'appendice, examiné chaque fois que cela a été possible, a toujours été trouvé sain ; tout au plus a-t-on signalé un peu d'œdème sous-séreux et parfois des ecchymoses sous-péritonéales, toutes lésions séreuses et superficielles.

En tout cas on n'a jamais constaté que les différentes tuniques de l'appendice aient été infiltrées par un afflux leucocytaire anormal. Les follicules lymphatiques étaient dans tous les cas normaux : pas d'augmentation de volume, aucune tendance à la suppuration et encore moins à la perforation.

Enfin, l'on sait que l'hématozoaire n'a aucune tendance à engendrer des suppurations ; dans tous les cas, on arrive à déceler la présence de l'hématozoaire dans les capillaires, mais point à un taux plus élevé que dans quelque capillaire viscéral que ce soit ; et l'appendicite n'est pas particulièrement fréquente chez les paludéens.

Rappelons aussi que, dans tous les cas où on est intervenu chirurgicalement, jusqu'à enlever l'appendice, les accidents se sont apaisés, ont même disparu quelquefois, mais ont toujours reparu au bout de quelques jours avec la même symptomatologie.

En résumé, l'on peut dire qu'il n'existe pas d'appendicite paludéenne ; il existe dans certains cas des accidents *simulant* l'appendicite et la péritonite. Ce mimétisme, souvent malin, est un caractère bien connu du paludisme, surtout du paludisme à *Plasmodium præcox*.

demeurant ses hypothèses sur la genèse des syndromes pseudo-péritonéaux (pour lui péritonéaux) palustres nous intéressent ici. « *L'ascite*, dit-il, est à notre avis créée par une inflammation péritonéale directement causée par l'hématozoaire...

»... Que le péritoine de la région de la rate soit le point de départ de la réaction, cela est très possible et très vraisemblable, mais l'inflammation se généralise manifestement dans la suite à tout le ventre.

» Enfin, une hypothèse plus intéressante peut être invoquée : c'est celle de la *production de petits thrombus vasculaires* : on sait avec quelle fréquence on retrouve cette lésion dans l'histo-pathogénèse propre au paludisme et combien on la note en particulier au niveau du tissu splénique. On conçoit, à la rigueur, que ce processus puisse entrer en cause pour créer des désordres à la fois inflammatoires et vaso-moteurs s'il se localise à la séreuse péritonéale et en particulier dans la région mésentérique. La coexistence de vives douleurs et de diarrhée que nous avons notée une fois, diarrhée abondante, presque séreuse, sans caractères hémorragiques toutefois, laisserait supposer que l'intestin a participé à la lésion inflammatoire ou que la circulation mésaraïque a été mise en cause, mais l'on ne peut croire que la grande circulation du mésentère a pu être touchée; les désordres eussent de beaucoup dépassé ceux qui se sont manifestés. Enfin, le liquide ne ressemblait en rien à celui qui se forme dans l'abdomen lorsqu'une anse grêle a été profondément troublée dans sa vie circulatoire, comme c'est le cas dans la hernie étranglée par exemple et pour l'exsudat caractéristique du sac herniaire. »

Luna Gañan, frappé par le mode de vascularisation de l'intestin et de l'appendice, par les altérations parasitaires des globules rouges et par l'action de la toxine, croirait volontiers que, par suite de la rareté des anastomoses vasculaires dans cette région, le blocage mécanique des capillaires, leur obstruction, ou tout au moins la diminution de leur calibre,

seraient facilement obtenus par les fragments d'hématies se fixant à la paroi sous l'action de la toxine. De ce fait, des altérations locales se produiraient : infiltration œdémateuse de la sous-séreuse, taches ecchymotiques. Cet ensemble suffirait à expliquer le syndrome.

Plus simplement Ziemann (discussion de la communication de Costantini au Congrès d'Alger, mai 1930), qui cite des cas où on ouvrit l'abdomen pour appendicite, alors qu'il s'agissait d'accidents palustres pseudo-péritonéaux, pense que c'est la seule accumulation des parasites dans les capillaires qui entraîne ces symptômes. Il ajoute que la diarrhée est habituelle dans ces états, et que *Plasmodium vivax* est presque toujours en cause.

II. THÉORIES NERVEUSES. — Par analogie avec les névralgies présumées d'origine palustre, névralgies de troncs nerveux variés : sciatique, trijumeau, intercostaux, on a pu penser que les douleurs pouvaient être dues à des névralgies des nerfs abdominaux : grand sympathique en particulier.

Mais cette pathogénie, faisant intervenir le sympathique vaso-moteur, met en jeu les vaisseaux, d'où la préférence dont jouissent les théories associant des phénomènes vasculaires et des phénomènes nerveux.

III. — THÉORIES VASCULO-NERVEUSES. — Alamartine et Vandenbosche, en particulier, rapprochent les syndromes abdominaux palustres des crises abdominales douloureuses que, dans sa thèse, Goyet décrit et compare à la maladie de Raynaud : en effet, l'évolution par accès s'observerait avec d'abord une vaso-constriction puis une vaso-dilatation, qui se traduisent pour l'intestin d'abord par de l'ischémie et ensuite par une vascularisation intense. Ces phénomènes ont été retrouvés par les chirurgiens quand ils ont opéré ces cas, et se manifesteraient chez le malade par la douleur et la parésie intestinale avec constipation. Le spasme artériel jouerait donc ici le rôle le plus important, par suite des lésions ou des irritations artérielles provoquées ou entretenues par les hématozoaires,

entraînant des lésions ou des troubles du sympathique abdominal.

Ces lésions du sympathique seraient capitales, et Costantini et Couniot affirment que « le virus paludéen est essentiellement sympathicotrope ». Ils écrivent même que le spasme vasculaire ne peut exister « qu'autant que le sympathique est primitivement touché ».

Les auteurs précédents ajoutent d'ailleurs qu'ils n'apportent ni preuve expérimentale, ni preuve anatomique des faits qu'ils avancent, mais seulement des indications cliniques : nécessité d'une lésion du sympathique pour causer le spasme artériel, et disparition des accidents par le traitement quinique. Et ils concluent : « C'est l'affinité de l'hématozoaire ou de ses déchets toxiques pour le système nerveux périphérique, et plus particulièrement pour le sympathique, qui donne une explication solide de ces algies abdominales si curieuses et si déroutantes. »

Ces conclusions satisferaient, mais leur contrôle anatomo-pathologique fait défaut : les examens histologiques des appendices enlevés opératoirement concluent tous à l'intégrité de cet organe et de ses éléments constitutants. Malgré tout, l'action de la congestion, sinon de l'embolie proprement dite, du moins de l'encombrement des capillaires par les globules parasités, invoquée précédemment, n'est pas à rejeter sans examen, car les chirurgiens ont été frappés par « l'hyperhémie du réseau vasculaire de l'intestin. Sur la portion terminale de l'intestin grêle et du gros intestin, tout le réseau vasculaire de la sous-séreuse semblait distendu », dit Bressot. Ils ont noté également sur la séreuse des plaques ecchymotiques de la dimension d'une pièce de 50 centimes ou de 1 franc et des infiltrations œdémateuses. De plus, des ganglions mésentériques ont été constatés à plusieurs reprises (Bressot, Bard et Patel).

Il faut se souvenir que le *Plasmodium* aime à se retrancher dans les fines terminaisons vasculaires des viscères, y stagne, et, pour *Plasmodium præcox* en particulier, on sait que

les formes de multiplication ne se rencontrent que dans les capillaires viscéraux et jamais dans la circulation périphérique. Cet encombrement n'est évidemment pas sans causer des troubles et des désordres fonctionnels.

A titre de simple hypothèse, l'élégante théorie d'Albert Lemaire sur le mécanisme de la sensibilité viscérale, faisant intervenir le « réflexe viscéro-sensitif de Mackenzie », pourrait trouver ici aussi une application.

« Les viscères peuvent engendrer des douleurs, mais elles ne sont pas conduites à la conscience par des voies propres. L'excitation amenée par l'afférence sympathique viscérale se réfléchit sur le neurone central de relation, qui la conduit à la conscience; celle-ci rapporte la douleur à la périphérie : c'est le réflexe viscéro-sensitif de Mackenzie. »

A chaque viscère correspond une zone douloureuse particulière périphérique, qui ne se confond pas avec la projection de ce viscère sur la paroi du corps. Cette zone se trouve pour l'intestin grêle et l'appendice au niveau de l'ombilic. On peut penser que, dans les cas de paludisme envisagés ci-dessus, les syndromes douloureux abdominaux ne sont que la manifestation périphérique de l'irritation sympathique viscérale due à l'hématozoaire. Ainsi seraient du même coup expliqués : la nature spéciale de la douleur, son allure plus superficielle que dans l'appendicite vraie, le fait que la palpation profonde est moins douloureuse que la palpation superficielle et la variabilité de la défense musculaire.

Pour prouver le point de départ sympathique, il faudrait mettre en œuvre l'épreuve anesthésique de Lemaire : l'anesthésie de l'aire douloureuse pratiquée au moyen d'injections *in situ* de novocaïne à 0.5 p. 100, amenant une suppression remarquable des accidents douloureux, comme Lemaire et Roch l'ont observé dans beaucoup de cas : pleurésie, péritonite en foyers limités, lithiasé biliaire, douleurs gastriques, etc. La douleur spontanée et provoquée disparaît; il subsiste cependant une certaine sensation profonde, difficile à définir et à limiter, qui semblerait, d'ailleurs, prouver que

les viscères intéressés possèdent à un certain degré une sensibilité propre. En même temps que la douleur, la rigidité musculaire disparaîtrait.

Reste à vérifier de quelle façon se comporte le syndrome péritonéal palustre d'origine vis-à-vis de cette épreuve.

IV. CRITIQUE ET CONCLUSIONS. — Telles sont les hypothèses émises pour expliquer ce syndrome clinique de péritonite. Nous lui avons donné le nom de *pseudo-péritonéal* en raison des surprises qu'il a causées aux chirurgiens trompés par cette forme. L'intervention chirurgicale ni la vérification autopsique ne montrent un grand syndrome péritonéal anatomique aigu en rapport avec les signes cliniques observés.

Toutefois, il se passe bien quelque chose, dans ce péritoine : un épanchement séreux, clair, très discret habituellement, peut s'y trouver; la séreuse péritonéale montre parfois un peu d'œdème, voire des ecchymoses; mais ce sont là toutes les modifications décelables. Point de lésions dans les viscères autres que le foie et la rate. Les intestins sont normaux, n'était la présence de quelques hématozoaires dans les plus fins capillaires.

Cette réaction péritonéale peut, pourtant retenir notre attention; n'est-elle pas en cause dans les symptômes observés?

On a incriminé des lésions vasculaires : elles n'existent dans presque aucun examen histologique. On a incriminé, peut-être avec raison, des périhépatites et des périsplénites; mais ce sont là processus chroniques et lents qui ne déterminent pas des accidents aussi subits.

On a incriminé des troubles sympathiques en marquant une affinité particulière de l'hématozoaire ou de ses toxines (?) pour ce système : sans aller aussi loin dans l'interprétation, nous remarquerons la fréquence de la douleur et de l'anxiété solaires au cours des accès palustres simples et surtout pernicieux : les syndromes pseudo-appendiculaires et péritonéaux ci-dessus n'en paraissent que l'exacerbation.

Ils ressemblent de façon curieuse aux *paroxysmes douloureux abdominaux du purpura* étudiés par Guinon et Vieillard

en 1907 et Lavallée dans sa thèse en 1911 : ceux-là « sont constitués par 1° des douleurs abdominales violentes; 2° des vomissements fréquents ou même incoercibles, souvent porracés, ou teintés de sang, quelquefois fécaloïdes; 3° des selles sanglantes dysentériques, parfois remplacées... par une constipation opiniâtre.

» A titre de symptômes moins constants, ils s'accompagnent d'un *facies abdominal*, de *rétraction du ventre* ou de son *météorisme*, d'un *pouls péritonéal*, toutes manifestations qui accentuent leur ressemblance avec une affection péritonéale.

» Ces crises abdominales ont une *allure paroxystique*; elles *débutent et elles cessent brusquement*. « (Louis Ramond.)

Les uns et les autres en trouvent une explication certaine : hémorragies dans les tuniques de l'intestin, syndrome nerveux en rapport avec des lésions de la moelle et du sympathique de nature toxi-infectieuse, qui ne sont prouvés ni dans un cas ni dans l'autre.

Un syndrome solaire, cœlialgique, paraît pourtant être en jeu dans l'un et l'autre cas; sans aller jusqu'à faire intervenir: embolies de globules parasités, gangrènes, hémorragies, on peut penser que l'accumulation des parasites dans les capillaires viscéraux entraîne une distension du lacis sympathique péri-vasculaire et une répercussion sur le centre cœliaque; d'où les douleurs, d'où aussi les troubles fonctionnels et aussi les petites lésions anatomiques (œdème-ecchymoses). Il y aurait quelque rapport entre ces états et les syndromes de Raynaud, qui paraissent avoir été assez fréquemment observés dans le paludisme.

A vrai dire, on voit que ces accidents pseudo-appendiculaires, pseudo-péritonéaux, ou plus exactement sub-péritonéaux, sont assez difficiles à expliquer au moins quant à leur pathogénie intime.

---

## TRAITEMENT

---

Le traitement sera à la fois :

- un traitement spécifique;
- un traitement symptomatique.

TRAITEMENT SPÉCIFIQUE. — La *quinine* sera employée comme dans tout accident palustre.

Dans le cas présent, puisque nous avons affaire à un accès pernicieux, il est indiqué de faire pénétrer le médicament spécifique par les voies d'absorption les plus rapides : voie intraveineuse ou voie intramusculaire.

Ce traitement sera continué jusqu'à disparition complète des accidents, et amendement des signes péritonéo-abdominaux.

Il sera remplacé, dès que l'appareil digestif sera en bon état, par le traitement par ingestion, et continué comme un traitement antimalarique ordinaire. Ce traitement de consolidation par la quinine, très prolongé, sera ici d'une élémentaire prudence pour mettre le sujet à l'abri des récives, qui ont, comme on l'a vu, tendance à se reproduire avec le même aspect clinique.

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE. — L'emploi de la *glace* sur le ventre, préconisé par quelques auteurs, est discutable.

Dans le cas de forme algide, il faudra faire des injections sous-cutanées de sérum adrénaliné et d'*huile camphrée*.

Il faudra, de plus, *réchauffer* le malade par les moyens habituels (bouillottes, bottes ouatées, etc.); employer les *stimulants* usuels : thé punché, potion à l'acétate d'ammoniaque, etc.

Si le malade est fortement anémié, on peut aussi envisager l'utilité d'une *transfusion sanguine*.

La phase critique une fois passée, il est bon de continuer l'adrénaline : on peut utiliser, par voie buccale, la solution au 1/1.000.

Le séjour dans les pays à infestation malarique, ou le retour dans ces régions, présente le même danger que pour tous les sujets ayant présenté d'autres modalités cliniques d'accès pernicieux.

---



## CONCLUSIONS

---

I. — Au cours du paludisme à la période d'invasion, ou à celle des accès intermittents, peut apparaître un syndrome clinique revêtant le masque des péritonites et, le plus souvent, de l'appendicite.

II. — Ce syndrome peut se distinguer des péritonites vraies par la discordance entre les signes généraux (facies, pouls, température) et les signes locaux plus intenses que les premiers, la recherche des hématozoaires et l'étude de la leucocytose sanguine.

III. — L'anatomie pathologique ne permet pas d'admettre l'existence d'une appendicite malarique.

IV. — La pathogénie de ces syndromes demeure imprécise: encombrement ou lésions vasculaires par les hématozoaires, troubles sympathiques, peut-être syndrome solaire.

V. — Le traitement est celui des accès pernicioeux palustres dont ces formes curieuses et trompeuses ne sont, en somme, qu'une modalité.

Vu : *Le Doyen,*

C. SIGALAS.

Vu, BON A IMPRIMER :

*Le Président,*

H. BONNIN.

Vu ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 3 décembre 1930.

*Le Recteur de l'Académie,*

F. DUMAS.

---



## BIBLIOGRAPHIE

---

- ALAMARTINE (H.) et VANDENBROSCHÉ (H.). — Paludisme et chirurgie. *Rev. de chir.*, Paris, 1919, I, VII-567-591.
- ARMAND-DELLILLE, ABRAHI, PAISSEAU, LEMAIRE. — Le paludisme macédonien. *Coll. Horizon*, Paris, 1917. Masson et C<sup>ie</sup>, édit.
- ATKINSON (J. M.). — Malarial colitis simulating appendicitis; recovery, *Select. Colon. M. Rep.*, 1901-02, Land., 1904, 148.
- BASILE (G.). — Malaria e sindrome appendicolare. *Bull. della Soc. Lanc.*, fasc. I, 1906.
- L'appendicite malarica. *Polichinico-Ses Prat.*, 8 août 1927, vol. XXXIV, n° 32, p. 1143.
- BRESSOT (E.). — Le masque appendiculaire de certaines formes du paludisme. *Presse méd.*, 4 juin 1927, vol. XXXV, n° 45, p. 707-708.
- BRICKNER (W. N.). — The simulation by malaria of acute surgical abdominal disease, especially appendicitis. *Arch. diagn.*, N. York, 1913, VII, p. 126.
- CICARELLI (F.). — L'enteralgia malarica. *Med. prat.*, Napoli, 1920, V, 365-373.
- CORDIER (V.). — Les réactions de la plèvre et du péritoine au cours de l'impaludisme (pleurésies et péritonites palustres). *Ann. de méd.*, Paris, 1919, VI, p. 89-109.
- CORRE. — Traité clinique des maladies des pays chauds, Paris, 1887.
- COSTANTINI. — Fausse appendicite palustre. *Algérie méd.*, janv. 1928.
- COSTANTINI et COUNIOT. — Paludisme et chirurgie. II<sup>e</sup> Congr. int. de palud., Alger, 19-21 mai 1930.
- COTTE. — Discussion à propos d'une observation de Patel et Bard. *Lyon chir.* — Soc. de chir. de Lyon, séance du 19 févr. 1925, 22, p. 417.

- DEMJEANOW (G. S.). — Ueber die Appendicitis malarica. *Cent. f. Bakt.* I. Abt. orig. 1926, n° 26; vol. 100, n° 7-8, p. 348-353.
- DE PENNING (H. C.). — Malaria and appendicitis (Memoranda). *Brit. med. Journ.*, 14 juill. 1928, p. 53.
- DUBOUCHER (H.) et MANCEAUX (A.). — Chirurgie et paludisme. II<sup>e</sup> Congr. int. du palud., Alger, 19-21 mai 1930.
- FALCONER (A. W.) et ANDERSON (A. G.). — Clinical types of subtertian malaria as seen in Salonika in september, october and november 1916. *The Lancet*, 21 avril 1917, I, p. 607-610.
- FORD (J. H.). — Pathological, therapeutic and clinical notes on a few cases of malarial infection. *Med. Record*, N. York, 1902, LXI, p. 521-527.
- GILLOT (V.). — Du paludisme à forme de péritonite aiguë. *Sem. med.*, Paris, 1905, XXV, 433-435.
- GIOVANNI. — Occlusion intestinale, appendicite e syndrome di Weber di natura malarique. *Gazz. di osped.*, Milano, 1925, XLVI, p. 172.
- GOYET (A.). — Syndromes intestinaux d'origine artérielle. Thèse Lyon, 1913.
- GRALL et CLARAC. — Traité de pathologie exotique, 1911.
- GUILLON. — Manuel de thérapeutique clinique des maladies tropicales, 1909.
- Les accès palustres à forme abdominale. *Ann. d'hyg. et de med. colon.*, Paris, 1909, XII, p. 163.
- GUINON et VIELLIARD. — Paroxysmes douloureux abdominaux au cours du purpura infantile. *Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1907, 3, 1048-1055.
- HALLO (J.). — Dictionnaire de Jaccoud, t. XXIII, p. 761-1877.
- LAVERAN (A.). — Traité du paludisme, Paris, 1898, p. 206.
- LAMPADARIOS. — Grèce méd., août 1899, p. 87.
- LAVALLEE (A.). — Des accidents abdominaux au cours des purpuras. Thèse Paris, 1911.
- LE DANTEC (A.). — Précis de pathologie exotique. G. Doin et C<sup>ie</sup>, édit., Paris, 1929.

- LÉGER (M.). — Suites éloignées du paludisme, lésions viscérales et glandulaires. Rapp. au XVII<sup>e</sup> Congr. fr. de méd., Bordeaux, C. R., p. 27, 1923.
- LEMAIRE (A.). — Le mécanisme de la sensibilité viscérale. Les réflexes viscéro et séro-sensitifs. *Journ. de méd. de Bordeaux*, n° 8, 25 avr. 1927, p. 309.
- LICHTWITZ. — Les algies viscérales. Thèse Paris, 1929.
- LUNA GAÑAN (J.). — Syndrome appendiculaire de origen paludico. *Siglo med.*, 18 août 1928, vol. LXXXII, n° 3897, p. 148-149.
- MARCHOUX. — Paludisme. In Nouveau traité de médecine et de thérapeutique : A. Gilbert et P. Carnot. Baillière et fils, édit., Paris, 1926.
- MARGUERITE WHITE (M. D.). — Malaria from de surgeon's standpoint. *The Lancet*, 26 juill. 1919, p. 154-156.
- O'ZOUX. — Paludisme à forme appendiculaire. *Caducée*, Paris, 1909, IX, p. 35.
- PAMPOUKIS. — Etude clinique et bactériologique sur les fièvres palustres de la Grèce. Paris, 1888, p. 76.
- PARSONS (H. C.). — The peritoneal syndrome in malaria. *Contrib. med. and biol. research*. Sir W. Osler. N. Y., 1919, II, 1149-1154.
- PATEL et BARD. — Accès palustre à forme abdominale simulant une perforation gastrique. *Lyon chir.*, Soc. de chir. de Lyon, Séance du 19 févr. 1925, 22, p. 415.
- PIET. — Le paludisme en gynécologie. *Progrès méd.*, 20 juill. 1929.
- POROT (A.). — Les crises viscérales dans le paludisme. Le rôle des associations organiques. *Revue de méd. de Paris*, 1911, XXXI (vol. du jubilé du Prof. Lépine), p. 651.
- QUELMI. — Malaria intestinale. *Corriere San Milano*, 190, XXI, 613.
- RAMOND (L.). — Purpura rhumatoïde (les paroxysmes douloureux abdominaux et les néphrites du purpura). *Presse méd.*, n° 72, 7 sept. 1929, p. 1173-1174.
- RAYNAL (J.). — Le masque péritonite aiguë dans le paludisme. *Sud méd. et chir.*, 2061, juill. 1926, p. 425.
- SALAMANGAS (S.). — *Grèce médicale*, déc. 1899, p. 131.

SOULIÉ. — De l'hématozoaire du paludisme et de son importance en clinique. *Gaz. méd. de Paris*, 1892, 8 s., I, p. 374-377.

THOMESCO (T.). — Considérations sur l'étude de quelques cas de paludisme larvé et néphrites frustes simulant des névralgies, péritonites, pleurésies, gripes, paralysies générales, etc., *Montpellier méd.*, 1918, XL, p. 417-421.

TRÉMOLIÈRES (F.) et LECLERC (G.). — Réaction péritonéale aiguë au cours du paludisme secondaire. *Paris méd.*, 1919, XXXI, 398.

VAN ROOGEN (P. H.). — Serious abdominal symptoms in patients suffering from malaria. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, Amst., 1920, LXIV, pt. 2, p. 988-1000.

VERNEUIL. — Du paludisme considéré au point de vue chirurgical. *Revue de chir.*, Paris, 1881, I, p. 329 et 381; 1882, II, p. 16 et 279.

---

## TABLE DES MATIÈRES

---

|                                            | Page |
|--------------------------------------------|------|
| Introduction.....                          | 9    |
| Observations.....                          | 13   |
| Symptomatologie.....                       | 56   |
| Évolution.....                             | 62   |
| Pronostic.....                             | 63   |
| Diagnostic.....                            | 65   |
| Appendicite et paludisme.....              | 69   |
| Anatomie pathologique.....                 | 71   |
| Existe-t-il une appendicite palustre?..... | 79   |
| Pathogénie.....                            | 80   |
| Traitement.....                            | 88   |
| Conclusions.....                           | 91   |
| Bibliographie.....                         | 93   |









